

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

189

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean-Claude RUDLER

Né le 6 Juillet 1906, à AUXERRE (Yonne)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Prosecteur des Hôpitaux

LES ACCIDENTS PRÉCOCES
CONSÉCUTIFS
AUX BRULURES SUPERFICIELLES
ÉTENDUES

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT

TRAVAIL DE LA CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

PROFESSEUR : M. P. DUVAL

Président : M. Pierre DUVAL Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean-Claude RUDLER

Né le 6 Juillet 1906, à AUXERRE (Yonne)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Prosecteur des Hôpitaux

LES ACCIDENTS PRÉCOCES
CONSÉCUTIFS
AUX BRULURES SUPERFICIELLES
ÉTENDUES

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT

TRAVAIL DE LA CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

PROFESSEUR : M. P. DUVAL

Président : M. Pierre DUVAL Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1935

I. — Professeurs

MM.

ROUVIERE.
Léon BINET.
STROHL.
DESGREZ.
Robert DEBRE.
BRUMPT.
BAUDOUIN.
CHEVASSU.
ROUSSY.
CHAMPY.
TIFFENEAU.
LOEPER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL-
LAVASTINE
FIESSINGER.
Maur. VILLARET
BEZANÇON.
CARNOT.
CLERC.
Marcel LABBE.
LEREBOULLET
NOBÉCOURT.
H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.
LEMIERRE
CUNEO.
GOSSET.
GREGOIRE.
LENORMANT.
TERRIEN.
MARION.
BRINDEAU.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
PROUST.
OMBREDANNE
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
SERGENT.
N.
MATHIEU.
HOVELACQUE
MOCQUOT
MULON.
OLIVIER.
VERNE.

Anatomie
Physiologie
Physique médicale.....
Chimie médicale.....
Bactériologie
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....
Pathologie médicale et générale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique
Hygiène et médecine préventive.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....

Pathologie expérimentale et comparée.....
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la première enfance.....
Clinique des maladies des enfants.....
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....
Clinique des maladies infectieuses.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
Clinique urologique.....

Clinique d'accouchements.....

Clinique gynécologique.....
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....
Clinique thérapeutique médicale.....
Clinique oto-rhino-laryngologique.....
Clinique thérapeutique chirurgicale.....
Clinique propédeutique.....
Clinique de la Tuberculose.....
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....

Professeurs sans chaire.....

II. — Agrégés en exercice

MM.

BENARD Henri Pathologie médicale.
BERNARD Et... Pathologie médicale.
BOULIN Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
FEY Urologie.
GALLIARD Parasitologie.
GASTINEL Bactériologie.
DE GAUDART
D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale

MM.

GAYET Physiologie.
GIROUD Histologie.
HAGUENAU Pathologie médicale.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
HAZARD Pharmacologie.
HUGUENIN Anatomie pathologique
JOANNON Hygiène.
LABBE Henri... Chimie biologique.
LACOMME Obstétrique.
LANTUEJOUL .. Obstétrique.
LAROCHE Guy. Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.).. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT..... Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-
 LEMAIRE.... Parasitologie
 ZIMMERN Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI
 ALAJOUANINE .
 AUBERTIN ..
 BRULE
 CHABROL
 CHIRAY
 DONZELOT
 DUVOIR
 HARVIER
 LIAN
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur).
 SEZARY
 } Clinique médicale.

MM.

BASSET
 BROcq
 CADENAT
 GATELLIER
 HEITZ-BOYER .
 MOURE
 QUENU
 SCHWARTZ
 VELTER
 ECALLE.....
 GUENIOT
 LE LORIER....
 LEVY-SOLAL ...
 METZGER
 } Clinique chirurgicale
 } Clinique obstétricale.

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A mes Parents

Je ne peux évoquer leur image sans penser en même temps à ce limpide pays bourguignon, où ils ont trouvé le climat qui convenait au commun épanouissement des vertus de leurs fortes races, alsacienne et savoyarde : harmonieux équilibre intellectuel et moral, inlassable ténacité dans le labeur, infinie bonté.

Pour tout cela, et pour tout ce qu'ils ont fait pour moi, je les unis dans une profonde et respectueuse tendresse.

A ma Femme

A mes Beaux-Parents

A tous les Miens

A mon Maître et Président de Thèse
M. le Professeur PIERRE DUVAL

*Faible témoignage de mon admiration,
de ma reconnaissance, de mon dévouement
le plus absolu.*

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Stage

- 1924-25 M. le Professeur SERGENT.
M. le Professeur HARTMANN.
1925-26 M. le Docteur RIBIERRE (*in memoriam*).

Externat

- 1926 M. le Professeur DUVAL.
1927 M. le Professeur SERGENT.
1928 M. le Docteur LAUBRY.

Internat

- 1931 M. le Docteur CH. DUJARIER (*in memoriam*).
1932 M. le Professeur MOCQUOT.
1933 M. le Professeur CHEVASSU.
1934 M. le Professeur DUVAL.

Hommage de profonde et reconnaissante admiration.

A Monsieur le Professeur GOSSET

A Monsieur le Professeur OMBREDANNE

*Qui ont bien voulu m'accueillir dans
leurs services, à titre d'interne bénévole,
pendant les mois qui ont précédé et
suivi mon service militaire.*

Témoignage de respectueuse gratitude.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine

M. le Professeur ROUVIERE.

M. le Professeur BINET.

M. le Professeur HOVELACQUE.

A Monsieur le Directeur de l'Amphithéâtre
d'Anatomie des Hôpitaux
M. le Docteur ROBINEAU

Hommage de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Agrégé GATELLIER
A Messieurs les Docteurs ROUHIER,
R.-CH. MONOD, REDON

Chirurgiens des Hôpitaux

Témoignage d'affectueuse reconnaissance.

A mes Camarades de Travail
JEAN COTTET, JEAN BAUMANN, H.-R. BILLET

INTRODUCTION

Chacun des termes du titre de ce travail exige une explication précise qu'il nous faut fournir dès l'abord afin de tracer exactement les limites de notre sujet.

1° QUE FAUT-IL ENTENDRE PAR ACCIDENTS PRÉCOCES ?

Ce sont des accidents dont la caractéristique essentielle est d'être des *accidents généraux*, sans que le syndrome clinique puisse jamais permettre d'incriminer électivement tel ou tel organe. Ces accidents apparaissent et s'aggravent rapidement après la brûlure pour aboutir à la mort au bout d'un temps variable, qui peut presque toujours être évalué en *heures* ; si l'issue fatale est rarement immédiate, elle peut plus souvent survenir au bout de quelques heures ; mais les pourcentages maxima sont atteints dans la période qui va de la 24^e à la 48^e heure. Passé ce délai, si le blessé survit, apparaissent en général des signes de localisation, qui traduisent soit une infection secondaire locale, soit une complication pulmonaire, intestinale ou autre. Que ces complications soient particulièrement facilitées dans leur développement par les accidents généraux dont le sujet vient à peine de triompher, c'est indiscutable. Mais elles ne sont plus à proprement parler ces accidents généraux eux-mêmes, et nous les éliminerons.

2° QUE FAUT-IL ENTENDRE PAR BRÛLURE SUPERFICIELLE ?

On sait que la classification de DUPUYTREN est con-

sidérée, à juste titre, comme la plus précise et la plus complète. Mais nous montrerons que ce qui importe le plus, du point de vue du retentissement général de la brûlure, du point de vue biologique, c'est de savoir distinguer les lésions qui entraînent une désintégration tissulaire, sans détruire à proprement parler les éléments vivants, de celles qui succèdent à la combustion vraie des tissus, les lésions d'escharification.

C'est dire qu'à nos yeux il n'existe en réalité que deux degrés de brûlures à opposer du tout au tout : les brûlures avec vésication, les brûlures avec nécrose sèche.

DUPUYTREN avait bien séparé ce qu'il appelait les brûlures du deuxième degré (vésication) des brûlures du premier degré, d'une part (simple érythème), et des brûlures de quatre autres degrés, d'autre part, suivant la nature des tissus atteints. Mais ces quatre derniers degrés nous paraissent maintenant superflus.

Revenons à l'excellente classification de BOYER, inspirée de celle de FABRICE DE HILDEN et reprise par BILLROTH : trois degrés seulement ; au premier, rougeur de la peau. Au deuxième, formation de phlyctènes. Au troisième degré, escharifications plus ou moins profondes.

Nous aurons essentiellement en vue dans ce travail les brûlures du deuxième degré. C'est qu'en effet les brûlures du premier degré, quelle que soit leur étendue, ne donnent qu'exceptionnellement lieu à des accidents très graves. Quant aux brûlures du troisième

degré, nous verrons, en étudiant l'étiologie, qu'elles sont en général d'étendue limitée ; mais, en outre, répétons-le, l'eschare nous paraît moins dangereuse, quant au retentissement général, que la seule vésication qui produit, non la mort totale, mais la profonde altération, le bouleversement des tissus.

Rappelons ici, d'après DUPUYTREN, ce que sont ces brûlures du deuxième degré :

« Le deuxième degré reconnaît toujours une cause plus énergique ou dont l'action a duré plus longtemps que dans le cas précédent (premier degré). Une douleur vive, âcre, brûlante se fait sentir, et quelquefois en même temps, mais le plus souvent au bout de quelques heures, il se forme sur la surface brûlée une ou plusieurs phlyctènes qui se remplissent d'une sérosité claire et limpide : la douleur devient alors tensive. Les phlyctènes se déchirent ou on les perce : la sérosité s'écoule. »

Remarquons d'ailleurs qu'une fois ces phlyctènes ouvertes, c'est la surface même du derme à nu que l'on aperçoit, et qui continue à sécréter un exsudat plus ou moins abondant.

3° QUE FAUT-IL ENTENDRE PAR BRULURES ÉTENDUES ?

On risquerait de commettre une lourde erreur si l'on voulait juger de la gravité d'une brûlure uniquement par l'ordre du degré auquel on peut la rattacher. Il est banal d'insister sur le fait qu'une condition bien autrement importante à considérer, c'est

l'étendue de la brûlure. Encore faut-il préciser dans quelles limites cette étendue risque d'exposer aux accidents graves que nous venons d'évoquer.

Rien n'est plus facile que d'évaluer chez l'homme la superficie exacte d'une brûlure par rapport à la surface totale du corps. Est-il besoin de dire que c'est ce rapport seul qui importe ? Il est facile d'imaginer en effet une brûlure d'une étendue telle qu'elle ne mettrait pas en danger la vie d'un adulte, mais tuerait à coup sûr un enfant.

Déjà, en 1902, l'Allemand WEIDENFELD avait publié des tables permettant de calculer ce rapport. Mais l'Américain BERKOW, en 1924, a proposé des chiffres plus simples et plus faciles à retenir.

Pour lui, la superficie cutanée de la tête et du cou représente 6 % de la surface totale du corps ;

— le tronc : 38 % ;

(face antérieure : 20 % ;

face postérieure : 18 %).

— les membres supérieurs : 18 % ;

(un quart de ce chiffre pour les mains).

— les membres inférieurs : 38 % ;

(3/6 de ce chiffre pour les cuisses,

2/6 pour les jambes,

1/6 pour les pieds).

Ces chiffres permettent une estimation grossière mais largement suffisante de l'étendue lésée et de ce qui reste de peau saine au brûlé.

Nous verrons que l'on peut considérer comme grave

une brûlure *qui atteint le tiers de la surface totale du corps.*

Précisons donc le but de ce travail : nous voulons étudier pour quelles raisons des accidents généraux graves, pouvant entraîner la mort, surviennent en un temps qui va de quelques minutes à 3 jours, avec un maximum de fréquence de la 24^e à la 48^e heure, en l'absence de toute infection, chez des sujets porteurs de brûlures qui ne dépassent pas dans l'ensemble le deuxième degré de DUPUYTREN et de BOYER, mais qui affectent plus du tiers de la surface cutanée.

HISTORIQUE

Les brûlures, lésion de tous temps fort commune, ont été décrites par tous les anciens auteurs ; mais il faut arriver à FABRICE DE HILDEN (1607 à Bâle) pour trouver le premier Traité Didactique où soient clairement exposés les accidents précoces, ainsi que le traitement général à leur opposer.

Longtemps après lui, BÖERHAAVE (1709) préconise la saignée « jusqu'à la syncope » ; c'est aussi l'opinion de HEISTER (1771) qui prétend « qu'on ne peut se dispenser de tirer copieusement du sang au malade et même jusqu'à défaillance » dans les brûlures très étendues et superficielles.

Mais jusqu'au xix^e siècle, la plupart des auteurs ne s'occupent en réalité que fort peu du sujet dont nous abordons l'étude. Ils sont frappés surtout par la fréquence et la gravité des suppurations étendues (dont leurs méthodes de pansements étaient d'ailleurs en grande partie responsables), par les terribles cicatrices ultérieures.

Tel est le principal objet des études de HEISTER, CALLISEN et BOYER, à la fin du xviii^e et au commencement du xix^e siècle.

Ce n'est qu'au début de ce dernier siècle que KENTISH, puis ANDERSON (1828), cherchent à combattre les accidents précoces par un traitement à la fois général (application de teinture d'opium contre la douleur, alcool et quinquina contre « la faiblesse du patient ») et local ; KENTISH proposait même un traitement qui

nous paraît excellent : l'application d'huile essentielle de térébenthine pendant les 48 premières heures.

Dans ses célèbres leçons de clinique chirurgicale, publiées en 1832, DUPUYTREN décrit avec précision l'aspect clinique de ces accidents ; il émet pour les expliquer la *théorie nerveuse* qui attribue les troubles graves et la mort à l'excès de douleur.

En 1852, se place le remarquable mémoire de GERDY, communiqué à la Société de Chirurgie de Paris. C'est vraiment à ce chirurgien que revient le mérite d'avoir mis en lumière de façon didactique et complète ce point capital, que l'étendue de la brûlure joue dans le pronostic un rôle peut-être plus important que la profondeur.

Pendant tout le siècle dernier, on voit ainsi se succéder des thèses et mémoires qui proposent des théories pathogéniques plus ou moins vraisemblables.

1° LES TRAVAUX FRANÇAIS sont fortement imprégnés des idées de DUPUYTREN : cependant BARADUC publie en 1862 un opuscule extrêmement intéressant, dans lequel il accuse l'épaississement du sang : son opinion est basée sur des faits parfaitement observés, et nous verrons que de nombreux auteurs étrangers n'ont fait que la reprendre, avec les précisions que permet la technique moderne.

Et puis, c'est en France une éclipse impressionnante ; quelques thèses sont consacrées aux brûlures, mais traitent surtout des lésions locales, préconisent des thérapeutiques antiseptiques (Mme NAGEOTTE 1893)

ou « desséchantes » comme l'acide pyrogallique, si voisin de l'acide tannique (BELAUBRE, 1897).

Malgré le développement intensif de l'industrie, la fréquence et la gravité de plus en plus grande des brûlures, en particulier chez les ouvriers (machines à vapeur, usines, hauts-fourneaux, mines, etc...), les chirurgiens français paraissent se désintéresser complètement de cette question.

Citons cependant parmi les travaux de langue française, ceux de KOTZAREFF (1922), la Revue générale de MAYER (1925), les communications récentes de SIMONART, de CHRISTOPHE (1933).

Les publications de PATEL et PONTIUS en 1930, celles de l'Ecole de Montpellier (Professeur RICHE, MASSABAU, MOURGUE-MOLINES) ont peine à secouer l'indifférence générale. Ces auteurs montrent l'intérêt de la simple exposition à l'air (PATEL), ou du tannage (Travaux américains importés par FLORESCO 1927, puis MOURGUE-MOLINES 1931) dans la prévention des accidents généraux immédiats, aussi bien que des accidents infectieux secondaires et des cicatrices vicieuses.

Le 8 novembre 1933, M. le Professeur P. DUVAL fait à la Société Nationale de Chirurgie une communication fondamentale sur les troubles biologiques observés chez les grands brûlés ; cette communication rassemble les faits essentiels : l'hyperazotémie, la présence de quantités importantes d'albumoses dans le sang circulant, l'hypochlorurémie avec sa conséquence logique, le traitement par le sel.

C'est déjà à la tribune de cette Société que notre

Maitre avait annoncé le résultat de ses recherches sur le shock traumatique en 1918-19 ; c'est encore à cette tribune qu'il est intervenu dans la discussion sur les accidents post-opératoires. Ses conceptions sur la pathogénie de ces différents syndromes n'ont en effet pas varié ; depuis de longues années déjà il défend ardemment cette thèse, que les processus de délabrement, de désintégration tissulaire, ont pour conséquence la mise en liberté dans la circulation de quantités massives de substances albuminoïdes toxiques à grosse molécule.

Une éclatante confirmation a été apportée récemment à ces idées par les nombreux travaux médicaux et chirurgicaux sur les polypeptides. L'hyperpolypeptidémie a pu être observée de façon constante aussi bien dans le shock traumatique que dans les accidents post-opératoires, et nous montrerons qu'elle est l'un des éléments biologiques les plus certains des troubles graves des brûlures étendues.

Certes nous ne voulons pas contester l'intérêt ni l'importance des questions qui, chez les brûlés, se posent plus tardivement : infection secondaire, cicatrisation. Mais ces questions ne doivent pas faire oublier les accidents immédiats, depuis trop longtemps négligés par beaucoup de chirurgiens français.

2° LES TRAVAUX ÉTRANGERS frappent au contraire par leur nombre et leur importance.

Dans tout le cours du siècle précédent, ce sont les travaux de langue allemande qui sont les plus nom-

breux et s'opposent en général aux idées de l'Ecole française. C'est ainsi qu'au lieu d'insister surtout comme DUPUYTREN sur un facteur nerveux, HEYFELDER (1825), MENDEL proposent la théorie du trouble de la perspiration cutanée; EDENHUIZEN (1863), BILLROTH, invoquent la rétention des excréta normaux; FALK (1871) accuse les troubles de la régulation thermique.

Mais à partir du début du xx^e siècle, les travaux allemands se font presque aussi rares que les travaux français. HEYDE émet bien, en 1912, la théorie anaphylactique, mais dans l'ensemble publications françaises et allemandes vont s'effacer devant l'importance, d'ailleurs inégale, des travaux italiens et américains.

Des auteurs italiens, comme VALDONI, BRANCATI, G. BIANCHI, s'attachent particulièrement à montrer l'importance dans les premières périodes d'une grande brûlure étendue des troubles sanguins ou urinaires d'ordre chimique; ils établissent cette notion importante de l'acidité constante des humeurs dans ces cas.

Mais ce sont surtout les Américains qui ont fait faire à ces questions des progrès décisifs. Physiologistes, médecins, chirurgiens, se sont attachés à résoudre la plupart des problèmes posés. Devrons-nous citer les travaux de ROBERTSON et BOYD, de BANCROFT et ROGERS, les recherches physio-pathologiques admirables de UNDERHILL? Insistons sur le nom de EDWARD C. DAVIDSON, chirurgien de l'Hôpital Henry Ford à Detroit, à qui revient l'honneur d'avoir introduit dans la pratique le traitement par l'acide tannique.

Mais en réalité il nous est impossible de citer ici les noms de tous les auteurs, italiens ou américains, dont nous avons pu admirer les travaux au cours de nos recherches ; on pourra se faire une idée de l'intérêt porté à l'étranger à la question des accidents précoces des brûlures étendues en parcourant notre index bibliographique.

Intérêt parfaitement justifié, puisque cette question est l'une de celles dont l'étude nous permettrait peut-être d'entrevoir la solution de difficiles problèmes de pathologie générale.

ÉTIOLOGIE

Nous ne dirons que fort peu de chose des causes mêmes des brûlures. Ce rappel étiologique nous paraît cependant nécessaire, car il va nous montrer quelques points intéressants, en particulier quels sont les « facteurs d'étendue » d'une brûlure, et pourquoi les brûlures qui dépassent le deuxième degré ont fréquemment une gravité moindre, tout au moins du point de vue de leur retentissement biologique.

1° Les cas les plus graves sont ceux où le calorique est directement appliqué sur les tissus, et cela sous trois aspects essentiels :

- la flamme ;
- un liquide bouillant ;
- un corps solide porté à une haute température.

a) La flamme brûle instantanément ; mais sa gravité particulière tient à ce que, comme l'a dit DUPUY-TREN, « elle prolonge son action en communiquant son mouvement de combustion aux parties avec lesquelles elle est en rapport : ainsi, après avoir racorni la peau, elle arrive jusqu'aux parties graisseuses qui s'enflamment à leur tour ».

Les vêtements enflammés font des brûlures à la fois profondes et étendues.

Quant aux gaz et liquides inflammables, nous citerons seulement parmi eux le gaz d'éclairage, les essences et pétroles, l'éther, l'alcool.

Notons d'ailleurs que les lésions produites par la

flamme varient beaucoup en intensité et en profondeur suivant la quantité de calorique développé par la combustion de telle ou telle substance et les conditions de cette combustion (courant d'air).

b) Les liquides bouillants sont une cause extrêmement commune de brûlure. Mais la nature du liquide influe considérablement sur la profondeur de la lésion. L'huile, les graisses, l'eau saturée de certains sels, produisent des lésions beaucoup plus graves que l'eau bouillante simple, par exemple. Fait qui est dû, d'une part, à la quantité de chaleur que peut emmagasiner le liquide en question, et d'autre part, à son adhésion plus ou moins grande à la peau ; souvent aussi les liquides bouillants ont imbibé les vêtements et sont retenus plus longtemps en contact avec les parties, circonstance fâcheuse qui est quelquefois cependant conjurée par l'abandon d'une certaine quantité de calorique dans les vêtements eux-mêmes.

Rangeons dans cette catégorie les brûlures produites par la vapeur d'eau.

Nous aurons ainsi envisagé les principales causes de brûlures du deuxième degré : les vêtements enflammés, surtout imbibés d'essence, d'alcool, les liquides bouillants, la vapeur d'eau. On conçoit que ces causes soient également des « facteurs d'étendue », la flamme se propageant à tout l'appareil vestimentaire, les liquides étant projetés ou coulant par traînées sur le corps.

c) Au contraire, les brûlures occasionnées par les corps solides portés à une haute température sont mieux limitées et le plus souvent d'une médiocre étendue, mais elles sont plus profondes. L'action des corps solides en ignition sur les tissus vivants est en rapport direct avec la quantité de chaleur qu'ils renferment, et avec leur degré de conductibilité : c'est ainsi qu'à température égale un corps bon conducteur produit des brûlures plus profondes qu'un corps mauvais conducteur.

2° A côté de ces brûlures par application directe, il faut faire une place aux brûlures par rayonnement. Le type en est le coup de soleil, mais il est facile d'en rapprocher les brûlures par exposition à un foyer de chaleur ardente, grands foyers de combustion des verreries, hauts-fourneaux.

C'est dans cette catégorie qu'il faut sans doute ranger les brûlures par actinothérapie et aussi par rayons X et radium.

Quant aux lésions provoquées par certains agents chimiques désignés sous le nom de caustiques, nous ne les étudierons pas spécialement. Trop souvent leurs caractères particuliers les éloignent des brûlures ordinaires et par conséquent de notre sujet.

RAPPEL CLINIQUE

Ce chapitre, dont nous ne tracerons que les lignes essentielles, nous paraît indispensable pour donner un aperçu de ce que sont ces accidents si graves observés chez les grands brûlés.

Les anciens cliniciens séparaient en trois périodes les phénomènes généraux qui accompagnent les brûlures tant soit peu étendues. Ainsi M. NELATON, VIDAL (de Cassis) reconnaissaient :

- une période de douleur (ou de congestion de FOLLIN),
- une période de réaction inflammatoire,
- une période de suppuration.

La première période nous intéresse seule. Mais il nous paraît plus exact de la diviser en deux stades.

I. — La mort peut survenir très précocement, dès les premières heures après la brûlure.

Il s'agit alors d'un véritable syndrome de shock, au cours duquel les blessés peuvent mourir plus ou moins rapidement.

Dans certains cas, la mort est presque immédiate ; des tableaux saisissants de ces faits ont été tracés par des chirurgiens de marine lorsque sont apparus les bateaux à vapeur, et par conséquent les explosions de chaudières : « On vit les malheureux brûlés courir effarés sur le pont du navire, puis tomber et se tordre en poussant des hurlements de douleur. Dans bien des cas la mort est alors survenue brusquement. »

Plus souvent, la mort ne survient qu'après quelques heures, pendant lesquelles on a le temps de voir s'établir les principaux signes du shock traumatique : le brûlé reste immobile, la face grippée, livide, couverte d'une sueur visqueuse ; la respiration est brève, superficielle, irrégulière, la température abaissée ; le pouls est très accéléré et affaibli, parfois imperceptible ; bientôt apparaissent des lipothymies, et la mort survient par collapsus cardiaque, au cours d'une syncope.

Pendant cette rapide agonie, si l'on interrogeait ces malheureux, ils n'accuseraient pas en général une douleur intolérable ; ils sont habituellement sous le coup de la terreur causée par leur accident, mais souffrent peu ; l'organisme est véritablement « sidéré ».

Il s'agit toujours de brûlures d'une étendue considérable, et nous verrons que les ressources thérapeutiques sont bien faibles devant des lésions aussi graves.

II. — Mais plus souvent, l'apparition des accidents est plus tardive.

L'éventualité relatée plus haut est heureusement relativement rare. En général, après une période de shock initial comparable à celui que nous venons de décrire, l'état s'améliore, soit spontanément, soit à l'aide d'une thérapeutique convenable. Et ce n'est qu'après cette accalmie que vont apparaître progressivement les symptômes inquiétants.

L'observation I nous fournit un bon exemple de cette évolution.

« Mme Ba..., 28 ans.

La malade entre le 16-6-34 dans la soirée pour brûlures survenues dans l'après-midi (vêtements enflammés au cours du nettoyage d'une robe à l'essence auprès d'une flamme).

A l'entrée, état de shock ; la jeune femme, très pâle et donnant l'impression d'être épuisée de faiblesse, est cependant d'une agitation fébrile, s'asseyant et se recouchant sans cesse, se tournant vers sa table de nuit pour y déplacer inutilement les objets qui s'y trouvent ; il est impossible de mener un interrogatoire précis, tant à cause de la véritable désorientation intellectuelle de cette malade que du fait que ses réponses sont imperceptibles, la voix étant éteinte, presque chuchotée.

Température : 36°9.

Pouls très rapide (140), petit, mou.

Respiration rapide et superficielle.

On constate que les brûlures, qui sont partout du deuxième degré, occupent les deux membres supérieurs en entier, les faces postérieures des deux jambes et des deux cuisses.

Si l'on s'en rapporte aux tables de BERKOW, c'est donc une brûlure affectant environ 37 % de la superficie cutanée.

— Traitement du shock.

Le lendemain matin 17 juin, la brûlée est beaucoup plus calme dans son lit, répond aux questions.

Température 37°8, pouls 90.

Elle reçoit des visites dans l'après-midi, et sa famille paraît très surprise des expresses réserves que nous formulons sur le pronostic le plus immédiat.

Le soir même, apparaissent quelques vomissements ; la nuit est agitée.

Le 18 juin au matin, à cette agitation fait suite une somnolence progressive, qui devient rapidement profonde pour aboutir à un véritable coma ; respiration irrégulière, qui prend par moments un rythme typique de Cheyne-Stokes ; le pouls s'accélère de nouveau, devient petit, arythmique ; du 17 à midi au 18 à la même heure la malade n'a uriné que 130 cc. La mort survient dans le coma le soir même du 18, 48 heures après l'accident, la température étant à 37°6.

Cette brûlée avait été traitée par l'exposition à l'air, 1 litre 500 de sérum physiologique rectal et 1 milligramme d'adrénaline sous-cutanée par 24 heures. »

On retrouve dans cette observation les éléments essentiels du tableau clinique ; apparition progressive, après un intervalle de quelques heures, parfois d'une journée, de signes qui vont s'aggraver rapidement : vomissements, lipothymies, torpeur aboutissant à une profonde prostration ; l'hypothermie, la dyspnée, la tachycardie et l'oligurie extrême montrent bien à quel point l'organisme est touché.

Parfois, au lieu de cet assoupissement progressif des réactions vitales, ce sont au contraire des manifestations à type d'excitation que l'on observe : délire, convulsions ; le blessé est agité, son visage anxieux et livide, son corps parcouru de frissons ; il prononce des paroles brèves et sans suite, se plaint d'une soif intense.

Lorsque la terminaison doit être fatale, la mort survient dans le coma, ou au contraire au milieu de se-

cousses convulsives ; la durée totale a été en moyenne de 24 à 48 heures, parfois un peu davantage.

Sans doute, de nombreux brûlés meurent-ils plus tardivement; des statistiques étrangères que nous retrouverons étudient sous le nom de « phase toxique » la période qui s'étend du deuxième au dixième jour. Nous croyons cette période trop longue pour pouvoir y ranger les cas que nous avons définis sous le nom d' « accidents précoces » ; le tableau de ces accidents ne peut être observé que jusqu'à la quarante-huitième heure, jusqu'au troisième jour au maximum. Plus tard, l'apparition de fièvre, de troubles digestifs, de signes respiratoires, montrent bien que des complications sont déjà apparues, qui viennent altérer la pureté du syndrome clinique précoce.

Comment ne pas évoquer devant ce syndrome, disons-le dès maintenant, l'idée de manifestations toxiques ? La femme dont nous venons de relater l'histoire, notre malheureux brûlé de la Pitié qui a été emporté en 12 heures, sont morts quasi-empoisonnés.

Lorsqu'on n'a pas acquis la triste expérience de ces faits, on ne peut manquer d'être frappé par le contraste entre cette évolution si rapidement mortelle et le caractère apparemment rassurant de lésions qui ne dépassent en aucun point le deuxième degré des brûlures ; ce sont cependant ces lésions que nous avons appris à considérer comme les plus dangereuses, pour peu qu'elles aient une certaine étendue.

Heureusement, si nous avons dû reconnaître que la

thérapeutique est manifestement insuffisante dans les cas de gravité immédiate, nous verrons au contraire qu'un traitement convenable peut sauver beaucoup de ces brûlés, qui sans lui seraient morts à la « phase toxique ».

PATHOGÉNIE

I. - LA MORT IMMÉDIATE

OU

PRESQUE IMMÉDIATE

Elle soulève des problèmes d'un intérêt médiocre, car même si l'on découvrirait sa cause exacte (ou ses causes) on n'en pourrait vraisemblablement tirer aucune conclusion pratique.

DUPUYTREN l'attribuait, comme d'ailleurs les accidents un peu plus tardifs, à la *douleur*, « à un défaut complet d'innervation amené par l'excès de souffrance, à l'excès de dépense de sensibilité nerveuse ». Opinion qui nous paraît bien contestable maintenant ; nous citerons plus loin les expériences de MARKUSFELD et STEINHAUS, de KOTZAREFF ; nous-même avons observé un chien anesthésié profondément au chloralose, et qui est cependant mort sans même s'être réveillé d'une brûlure trop étendue et trop prolongée que nous lui avons infligée (Exp. I). Comment faire intervenir ici le facteur douleur ? D'autres interprétations sont nécessaires.

KROGH en 1922 assimile ces faits au phénomène histaminique. L'on sait que l'histamine produit un état de collapsus circulatoire caractérisé par une dilatation des capillaires, une concentration des globules par perte plasmatique et une hypotension artérielle plus ou moins accentuée accompagnée d'accélération du pouls.

En 1928, A. SIMONART observe en effet chez des la-

pins et chez des chiens un collapsus circulatoire comparable : concentration du sang presque immédiate, 5-10 minutes après la brûlure ; dilatation des capillaires, chute de la température et de la tension artérielle. Cependant cet auteur ne conclut pas de ses expériences que les phénomènes sont dus à la résorption brusque d'histamine, parce que le lapin, cependant très sensible aux brûlures, résiste dans les mêmes conditions à des quantités considérables d'histamine.

Déjà PFEIFFER en 1927, reconnaissant chez les brûlés un épaissement du sang, des manifestations de néphrite et de choc nerveux, considérait qu'aucun de ces facteurs ne peut expliquer la mort, et attribuait celle-ci à la résorption de produits de désintégration d'albumines.

Nous avons pratiqué chez un de nos chiens des dosages répétés de polypeptides sanguins très peu après une brûlure étendue. Or, le taux de ces substances azotées toxiques, qui sont au plus haut chef des produits de désintégration protéidique, s'est révélé invariable dans les vingt premières minutes après la brûlure (Exp. III). Chez un autre chien, la polypeptidémie ne s'est élevée de façon durable que six heures après la brûlure (Exp. IV). Par contre, des observations cliniques nous ont montré parfois une hyperpolypeptidémie beaucoup plus précoce (une heure dans l'obs. IV).

Nous expliquerons pourquoi la date d'apparition de l'hyperpolypeptidémie est très variable suivant les sujets. Admettons à titre d'hypothèse l'opinion de

PFEIFFER ; si cette résorption brusque de produits de désintégration d'albumines peut être assez précoce pour entraîner la mort presque immédiate, c'est sans doute par le mécanisme d'un choc anaphylactique.

A vrai dire, il est des cas qui sont, suivant la formule classique, « au-dessus des ressources chirurgicales ». UNDERHILL n'a-t-il pas montré le rôle considérable que peut jouer l'action directe de la chaleur ? Ainsi un thermomètre placé dans la cavité péritonéale de lapins à qui on brûle la paroi abdominale au fer électrique, accuse une élévation de température très importante ; ce qui déterminerait les lésions congestives du tractus intestinal si fréquemment rencontrées. De même, il est plausible d'admettre qu'une brûlure étendue de la région dorsale peut agir à distance sur les fragiles éléments nerveux de la moelle. Nous avons fait à notre chien N° I une brûlure trop étendue (paroi abdominale, flancs, région dorsale) et trop prolongée (à la fin de l'expérience, le tégument paraissait durci, épaissi, comme coagulé). Ce chien est mort très peu après le traumatisme (quelques heures) sans s'être réveillé ; et le fait est qu'il a présenté des troubles médullaires certains (paralysie sphinctérienne). Nous n'avons pas malheureusement vérifié l'état anatomique de la moelle, n'ayant pas encore traduit à cette époque les travaux d'UNDERHILL.

Le mécanisme de la mort immédiate ne peut donc pas être univoque.

De nombreux facteurs doivent entrer en jeu : shock

nerveux, résorption brutale d'albumines dégradées, coagulation directe peut-être, avec prédominance tantôt de l'un, tantôt de l'autre.

Ces morts paraissent en tout cas inévitables, car elles sont en rapport avec des brûlures terribles, chute dans une cuve de liquide bouillant, combustion de tous les vêtements imbibés d'un liquide inflammable, échaudure de toute la surface cutanée ; de tels cas sont malheureusement inaccessibles à la thérapeutique.

II. - LA MORT PLUS TARDIVE

(10° à 48° heure, et un peu au delà)

I. — LES THÉORIES PROPOSÉES

A. — Les troubles graves observés
sont dus à la perturbation ou à la suppression
des fonctions normales de la peau

C'est la théorie la plus ancienne ; elle a invoqué successivement l'altération :

- de la perspiration cutanée,
- de la fonction excrétrice,
- du rôle dans la régulation thermique,
- de la sensibilité de la peau.

Mais des objections graves n'ont pas tardé à être soulevées contre cette théorie.

a) C'est sans doute HEYFELDER, chirurgien allemand, qui, le premier en 1825, proposa d'attribuer la mort des grands brûlés à la suppression de la perspiration cutanée. ROST, MENDEL invoquaient la même pathogénie. Mais aucun fait convaincant n'a jamais été apporté à l'appui de cette hypothèse.

b) Aussi a-t-on cherché une explication dans la possibilité d'une rétention de produits normalement excrétés par la peau, et qui ne pourraient plus s'éliminer par la surface brûlée. La vieille expérience de MAGENDIE, consistant à recouvrir d'un vernis épais

toute la surface cutanée d'un animal, se termine invariablement par la mort de cet animal au bout d'un temps assez court (24-48 heures).

Dans cette hypothèse, dit BILLROTH, on admet que l'élimination de certaines substances surtout ammoniacales, est empêchée par la couche de vernis dans les expériences, par la brûlure dans les observations, et il se développe un empoisonnement du sang par le fait de la rétention de ces matières.

EDENHUIZEN reprend cette théorie en 1863. Mais, une étude plus précise de KIJANITZIN en 1893, a bien établi que cette intoxication ne doit pas être fatalement attribuée à la rétention dans l'organisme d'excreta normaux; il a pu démontrer en effet que le « vernissage » produit des lésions histologiques de la peau absolument comparables à celles que l'on observe dans les brûlures au premier et même au deuxième degré et déjà il émettait l'opinion que les désordres observés pouvaient être des troubles d'ordre biologique en rapport avec ces lésions cutanées.

c) Alors FALK, en 1871, accuse les troubles de la régulation thermique ; les brûlés mourraient par suite de l'excessive déperdition de chaleur consécutive à la vaso-dilatation locale. Mais WELTI (1889) protège avec soin des animaux brûlés contre la déperdition de chaleur et les animaux meurent quand même. FAUNTLEROY a beau reprendre l'idée en 1905, cette tentative ne peut réhabiliter une théorie manifestement insuffisante.

d) DUPUYTREN, dans ses leçons cliniques, avait attribué les morts précoces à la douleur, et s'exprimait en ces termes : « La douleur immédiate et toujours vive qui accompagne nécessairement l'action d'une chaleur concentrée sur les parties animales peut être portée à un tel degré d'intensité que la mort en soit le résultat instantané. Nous en avons vu quelques exemples... elle ne peut être attribuée ni à l'inflammation, ni à une autre maladie que la brûlure aurait pu aggraver : c'est une mort par excès de douleur... Une trop grande perte de sensibilité peut tuer, comme une trop grande perte de sang dans les hémorragies ».

WILKS en 1861 explique de la même façon les morts rapides : « Lorsque les blessés meurent très peu de temps après l'accident, ou bien que mourant plus tardivement ils ne présentent aucune lésion organique, ils ont succombé au choc subi par le système nerveux ».

BILLROTH accepte de ces faits une interprétation semblable mais il la complète par une interprétation anatomique. « On a admis que l'irritation des terminaisons de presque tous les nerfs cutanés produisait une irritation des centres nerveux ».

D'autres vont plus loin et établissent un rapport entre les troubles nerveux et les troubles vasculaires observés chez les brûlés ; ainsi FALK, SONNENBERG disent que l'excitation des terminaisons nerveuses détermine par voie réflexe une vaso-dilatation, d'où chute de tension artérielle, « épuisement du cœur et du système nerveux ».

Cependant cette théorie nous paraît aujourd'hui établie sur des bases bien fragiles. Déjà en 1895 MARKUSFELD et STEINHAUS avaient montré qu'en brûlant l'oreille d'un lapin il se produit une réaction générale de l'organisme même si l'on prive l'oreille de toutes connections nerveuses ; par contre, la réaction ne se produit pas si l'on a interrompu la circulation dans l'oreille.

Mais c'est en 1922 que les beaux travaux de KOTZAREFF, sur lesquels nous reviendrons d'ailleurs, ont fait définitivement justice de la théorie nerveuse. Cet auteur, sectionnant les nerfs de la patte d'un cobaye et produisant ensuite une brûlure sur cette patte, n'observe aucune modification dans la gravité des troubles.

Il est certes indiscutable que la peau jouit de fonctions physiologiques importantes ; qu'il n'est pas indifférent que ces fonctions soient troublées ou supprimées par une brûlure sur une surface étendue. Bien plus, nous admettons parfaitement la nécessité chez les brûlés de tenir compte dans la tactique thérapeutique des troubles possibles de la régulation thermique, de la notion que le filtre excrétoire normal qu'est la peau ne fonctionne en partie plus, et même que le facteur douleur doit être pris en sérieuse considération : mais à notre avis la perturbation des fonctions cutanées ne peut jouer dans les accidents si graves que nous étudions qu'un rôle secondaire, adjuvant. C'est assez de connaître l'existence de ces troubles et de savoir y remédier par un traitement approprié.

B. — Théorie anaphylactique

En 1912, HEYDE et après lui ALHAIQUE comparèrent les accidents précoces des grandes brûlures superficielles au choc anaphylactique. Leur hypothèse était que l'absorption en quantités massives d'albumoses provenant des tissus brûlés déclenche un choc anaphylactique dans l'organisme, qui est normalement et naturellement sensibilisé contre ces substances.

BRANCATI reprit en 1923 cette interprétation, et voulut l'appuyer sur des arguments anatomiques. Il fit les constatations habituelles au cours des autopsies de grands brûlés, c'est-à-dire hyperémie diffuse, petits foyers hémorragiques disséminés; ces lésions lui parurent atteindre leur maximum au niveau de la substance grise du système nerveux central, surtout les centres bulbaires, au niveau du foie. Mais il insiste surtout sur des lésions régressives observées au niveau de la rate, des ganglions lymphatiques, altérations du système réticulo-endothélial qui sont, dit-il, « semblables à celles trouvées dans le choc anaphylactique ».

D'autres auteurs encore ont soutenu cette théorie et FICHERA, par exemple, considère comme caractéristiques les altérations de la moelle osseuse que Foa avait déjà rencontrées.

Une telle interprétation est certes parfaitement soutenable dans un certain nombre de cas. Mais on peut cependant lui opposer quelques arguments:

1° D'abord il n'est pas démontré que les tests cliniques, sanguins et humoraux bien précis du choc anaphylactique soient constants, ou même fréquents, chez les grands brûlés.

2° Les lésions anatomiques décrites par ces auteurs peuvent être rattachées, nous le montrerons, à tout autre chose qu'au choc anaphylactique, dont elles ne constituent en rien un critère absolu.

3° Les nombreux faits sur lesquels nous allons insister maintenant ne peuvent pour la plupart s'expliquer en aucune façon par la théorie anaphylactique.

Il semble donc bien que cette théorie ne peut s'appliquer à la totalité des accidents consécutifs aux brûlures étendues; elle reste pourtant basée sur un fait exactement observé, et sur lequel nous aurons longuement l'occasion de revenir : la résorption de substances de nature albuminoïde au niveau des zones brûlées. Il est bien certain que lorsque cette résorption est brutale et massive (c'est le cas dans les brûlures), le choc anaphylactique est possible dans un organisme antérieurement sensibilisé. Mais la pénétration « d'albumoses » dans la circulation générale est capable, nous le verrons, de créer des désordres aussi violents, aussi dangereux que le choc anaphylactique, mais cependant différents dans leur expression clinique et biologique; c'est pourquoi la théorie anaphylactique ne nous paraît justifiée que dans un nombre restreint de cas.

**C. — Théories basées sur l'examen bio-chimique
du sang et des urines**

Si les théories précédentes nous paraissent fragiles et discutables, c'est qu'elles restent trop dans le domaine de l'hypothèse, et ne réunissent pas un faisceau de faits précis, directement utilisables.

L'étude des grands brûlés n'a commencé à devenir fructueuse que du moment où l'on s'est orienté vers l'examen bio-chimique du sang et des urines.

I. — LA CONCENTRATION SANGUINE

L'un des troubles sanguins les plus anciennement connus, le plus facile à apprécier macroscopiquement (difficultés de la saignée) c'est l'épaississement, la concentration du sang.

Déjà en 1862 BARADUC avait remarqué, au cours de l'autopsie de deux grands brûlés, morts l'un 18 heures, l'autre 20 heures après leur brûlure, que tout le système veineux était entièrement vide de sang; celui-ci, contrairement à ce que l'on observe d'habitude chez le cadavre, se trouvait dans le système artériel sous forme de caillots gélatiniformes, brun marron, à reflets métalliques, de consistance assez dense. BARADUC en avait conclu que dans les brûlures « largement vésicantes », par suite « de la soustraction d'une grande quantité de la sérosité du sang..., celui-ci devient plus épais, circule avec plus de difficulté... Bientôt l'épaississement du sang devient plus considérable. Ce liquide... engorge et obstrue les petits

vaisseaux. Alors la puissance de contraction du cœur et la contractilité organique des artères commencent à s'affaiblir et elles ne tardent pas à s'épuiser en vains efforts pour surmonter l'obstacle infranchissable que présentent les petits vaisseaux artériels au passage du sang dans les veines. »

Telle est l'hypothèse ingénieuse de BARADUC.

Sans discuter pour l'instant le rôle précis de cette concentration sanguine dans la pathogénie des accidents graves et de la mort, nous pouvons enregistrer comme certain le fait lui-même : le sang des brûlés présente habituellement une concentration notable, qui a pu être étudiée depuis BARADUC au moyen de tests plus précis. Citons à cet égard les travaux de TAPPEINER, SCHLESINGER, WILMS, BETAGH, LOCKE, et surtout de UNDERHILL.

On peut mettre en évidence cette concentration par :

- 1° La recherche du taux des globules rouges par mm^3 .
- 2° L'évaluation du taux de l'hémoglobine.
- 3° L'indice réfractométrique.

1° LOCKE a cherché le *taux des globules rouges* chez 9 brûlés graves; dans 5 cas où ce taux dépassait 9.000.000 par mm^3 , les brûlés sont morts; dans 4 autres, le taux n'excédait pas 7.260.000 et les brûlés ont survécu.

D'autres auteurs ont fait des constatations analogues.

Personnellement, nous avons trouvé dans le sang du brûlé de l'obs. IX près de six millions de globules rouges par mm³, au troisième jour d'une brûlure superficielle étendue traitée cependant par l'acide tannique, le sérum salé hypertonique intra-veineux, les injections sous-cutanées et rectales de sérum physiologique et glucosé. Il est bien probable qu'en l'absence de cette thérapeutique active nous eussions observé des taux infiniment plus élevés; en tous cas on peut lutter très efficacement contre la concentration sanguine par un traitement approprié.

Signalons au passage qu'en dehors des modifications quantitatives des globules rouges, on a décrit des modifications morphologiques, d'interprétation pathogénique délicate; certains les attribuent à l'action directe de la chaleur au moment de la brûlure, et SCHULTZE, KLEBS, ont cherché à quelle température les hématies sont détruites: elle oscille autour de 50°.

Ainsi DOHRN découvre « une microcytose, la présence d'hématies nucléées »; CEVARIO fait les mêmes constatations.

On a voulu conclure de ces faits à la possibilité de troubles dans les fonctions mêmes du globule. Ainsi LESSER pense que celui-ci perd en partie sa faculté de fixer l'oxygène. Cependant, HOPPE-SEYLER, WILMS, ont étudié de près cette question, et concluent que ces altérations sont si discrètes, qu'il est impossible d'attribuer à ce facteur un rôle important dans les troubles graves des brûlés; en particulier la quan-

tité d'hémoglobine libre dans le plasma est insignifiante, alors qu'elle devrait être très abondante si les globules rouges étaient sérieusement atteints.

2° UNDERHILL a étudié le *taux de l'hémoglobine*. La plupart des auteurs admettent en effet que les variations de ce taux sont en général parallèles à celles des éléments figurés et du volume du plasma.

En expérimentant sur le lapin, on constate que très rapidement, dans les 3 ou 4 premières heures qui suivent la brûlure le taux de l'hémoglobine monte dans la règle de 25 %. Si la brûlure est légère et peu étendue, ce taux revient rapidement à la normale (en quelques heures), et souvent survient au contraire un certain degré de dilution sanguine. Fait qui montre bien la facilité et la rapidité avec lesquelles l'organisme est capable de mobiliser ses réserves d'eau.

Notre brûlé N° IX avait, au troisième jour, un taux d'hémoglobine à 90 %.

3° Nous avons cherché à évaluer sur un chien la concentration sanguine après brûlure au moyen de *l'indice réfractométrique*.

On trouvera ces chiffres, évalués seulement dans les premières heures qui suivent la brûlure, dans le compte rendu de l'expérience N° IV. Ils montrent bien eux aussi l'augmentation progressive de la concentration.

Or ce fait, indiscutablement établi, soulève trois ordres de problèmes :

a) Quelle est la cause de cette concentration sanguine ?

b) Peut-elle devenir un facteur de gravité important ?

c) Si la réponse à cette dernière question est positive, peut-on utiliser la concentration sanguine comme test de pronostic ?

— a) Les explications pathogéniques de l'épaississement du sang n'ont pas manqué ; et toutes se ramènent en réalité à la théorie de BARADUC : l'épaississement du sang est lié à l'exsudation abondante qu'on observe toujours au niveau des brûlures et qui est constituée par le plasma sanguin.

Lorsqu'on a pu se rendre compte de la quantité parfois formidable de liquide séreux que perdent certains brûlés dans les premiers jours d'un traitement par l'exposition à l'air, l'hypothèse paraît bien vraisemblable dans ces cas.

Resterait d'ailleurs à savoir pourquoi il se produit un suintement aussi abondant. UNDERHILL a bien montré l'existence constante d'une vaso-dilatation capillaire considérable dans les régions brûlées ; en outre, il a établi par des expériences très démonstratives (injection sous-cutanée de substances colorées, bleu de méthylène en particulier) que la perméabilité des capillaires était également très augmentée, et surtout de dedans en dehors.

Cependant la perte séreuse au niveau des plaies n'est peut-être pas toujours en rapport avec l'intensité de la concentration sanguine. Chez notre brûlé

N° IX, l'exsudation avait été insignifiante puisque le traitement tannique a été appliqué précocement.

Les animaux usuels d'expérience, comme le chien, n'ont jamais sous l'influence des brûlures de décollement entre l'épiderme et le derme : pas de phlyctènes, pas de lambeaux épidermiques, le derme n'est jamais à nu comme chez l'homme. Ils n'ont donc pas de perte séreuse externe ; certes on constate bien la présence habituelle d'une nappe d'œdème sous-dermique, mais la quantité de liquide ainsi exsudée n'est jamais suffisante pour expliquer l'élévation importante de la concentration sanguine, que cependant on trouve aussi chez eux.

Un autre facteur peut donc jouer dans la production de cet épaissement du sang : nous verrons le rôle que certains auteurs attribuent au taux de la chlorurémie.

— *b)* Certes une concentration très importante peut entraîner rapidement une gêne intense de la circulation capillaire ; le transport de l'oxygène est diminué, d'où asphyxie tissulaire progressive, la sécrétion urinaire presque suspendue. L'aboutissant fatal de tous ces désordres est la mort, d'autant plus précoce que le sang sera plus concentré.

UNDERHILL pousse d'ailleurs plus loin l'interprétation des troubles qui résultent de cette concentration excessive ; les réserves en eau de l'organisme, dit-il, ne sont pas encore parfaitement connues. Cependant il semble bien qu'on puisse distinguer une « eau in-

terstitielle » distincte de l'eau qui entre dans la constitution même des cellules. L'eau interstitielle est rapidement mobilisable et mobilisée dans les brûlures ; mais quand cette réserve est épuisée, les cellules ne peuvent probablement perdre leur eau que dans des limites extrêmement faibles, puisqu'elle est indispensable au maintien du rythme physiologique. Dès que cette limite est dépassée, l'organisme meurt « tout entier » avec une grande rapidité.

Mais, en réalité, expliquer les troubles provoqués par l'hyperconcentration sanguine, c'est pour nous déplacer le problème ; personne ne conteste qu'il est facile d'imaginer un taux d'épaississement du sang tel, que ce liquide ne puisse absolument plus circuler dans les vaisseaux. Mais de tels troubles peuvent s'observer dans d'autres affections que les brûlures superficielles ; nous avons montré qu'ils ne sont pas toujours, ni exclusivement, liés à la perte séreuse au niveau des plaies ; ils nous apparaissent donc bien plutôt comme un effet que comme une cause. Nous considérerons la concentration sanguine certes comme un indéniable facteur de gravité en soi, dans les cas où elle est très élevée, mais surtout comme le témoin d'altérations plus profondes, moins immédiatement visibles, et que nous nous efforcerons plus loin de mettre en valeur.

— c) Il n'en reste pas moins que la concentration sanguine reste un excellent test de pronostic.

Une concentration élevée et surtout persistante si-

gnifie brûlure grave ; une concentration peu élevée, et surtout qui revient rapidement à la normale, voire pour faire place à une dilution sanguine, est au contraire d'un pronostic favorable.

Des auteurs américains ont d'ailleurs cherché à préciser les limites de ces évaluations. UNDERHILL, étudiant 21 cas cliniques de brûlures, a trouvé dans les cas catalogués comme graves, des augmentations en hémoglobine de l'ordre de 25 % ; parfois même le taux est beaucoup plus considérable : 30, 40 % ; un des brûlés avait un taux double de la normale. PACK considère qu'une augmentation de 40 % témoigne d'une concentration sanguine incompatible, si elle se maintient à ce taux, avec la vie.

Disons en passant que c'est ce taux de l'hémoglobine qui nous paraît, dans le cas particulier des brûlures, le meilleur test de concentration à employer ; la numération des hématies, l'indice réfractométrique, sont passibles de critiques, à cause même de la théorie que nous adopterons (intoxication polypeptidique). La polyglobulie est en effet une réaction de défense banale de l'organisme contre les intoxications (polyglobulie de chasse splénique, bien explicable d'ailleurs ici par l'hyperadrénalinémie des premiers jours, mais qui n'a guère de valeur en tant que test de concentration sanguine vraie).

Quant à l'indice réfractométrique, dosant les albumines du sérum, il risque d'être modifié par l'augmentation du taux des polypeptides, et n'a donc plus

qu'un intérêt discutable comme témoin de concentration.

Pour terminer ce chapitre, insistons dès maintenant sur le fait que nous sommes parfaitement armés du point de vue thérapeutique contre l'épaississement du sang : nous retrouverons ces notions au traitement.

II. — L'ACIDOSE

Elle a été particulièrement bien étudiée par l'Ecole italienne.

En 1929, P. VALDONI entreprend une série d'expériences sur des cobayes et des chiens. Il en conclut qu'à la suite de brûlures superficielles étendues pratiquées au thermocautère, se déclenche constamment une acidose plus ou moins élevée, dont l'importance est proportionnelle à l'étendue et au degré des lésions. Cette acidose est mise en évidence :

1° par la recherche du pH urinaire, qui normalement très alcalin chez les animaux maintenus au régime végétal, devient inférieur à 7,8, 7,6, et évolue franchement vers les valeurs acides. VALDONI écarte l'objection qui pourrait être faite, à savoir que l'état de jeûne pourrait troubler considérablement ses résultats : en effet les cobayes étaient brûlés sur la région dorsale, par conséquent conservaient leur habitus normal et s'alimentaient.

2° Un autre contrôle de cet état d'acidose est donné par l'étude de la réserve alcaline ; il fut nécessaire d'expérimenter sur le chien, à cause de la quantité

de sang indispensable pour pratiquer ces dosages. Toujours la réserve alcaline est nettement abaissée, sa valeur oscillant entre 25 et 45. Le degré d'abaissement est en raison directe de la surface brûlée, et aussi de la profondeur des lésions.

G. BIANCHI reprit en 1931 ces expériences en utilisant le lapin, et aboutit à des constatations identiques. Il observa un abaissement de la réserve alcaline, mais peu durable, sans doute parce que les brûlures n'étaient pas très étendues.

Nous avons pu observer le pH urinaire d'un certain nombre de nos brûlés ; nous avons constamment trouvé un abaissement parfois considérable du pH, indiquant une acidose plus ou moins élevée ; citons ici quelques chiffres que l'on retrouvera dans nos observations :

OBS. I. — Au bout de 24 heures, pH urinaire	6,2
OBS. III. — 1 ^{er} jour, pH urinaire	7,4
3 ^e jour, pH urinaire	6,8
OBS. VI. — 1 ^{er} jour, pH urinaire	5,8
2 ^e jour, pH urinaire	6,2
3 ^e jour, pH urinaire	5,8
OBS. VII. — 1 ^{er} jour, pH urinaire	6,4
2 ^e jour, pH urinaire	6,6
3 ^e jour, pH urinaire	7,1

Comment interpréter cette acidose ?

P. VALDONI émet l'hypothèse, très vraisemblable,

que le matériel résorbé au niveau de la brûlure est de réaction très acide ; d'où irruption massive et rapide d'ions acides dans l'organisme, immobilisant d'abord les ions alcalins existant dans les humeurs, mais devenant vite trop abondants pour que le mécanisme régulateur de l'équilibre acido-basique puisse les neutraliser efficacement. Normalement, cette compensation est effectuée par l'intermédiaire d'une série de phénomènes complexes, dans lesquels entrent en jeu divers organes tels que le foie, le rein, l'appareil respiratoire. Mais les anatomo-pathologistes ont montré depuis longtemps les lésions si fréquemment observées dans ces différents viscères au cours des brûlures ; aussi, selon VALDONI, leur pouvoir régulateur de l'équilibre acide-base est-il fortement altéré, et ils ne peuvent combattre efficacement cette invasion d'ions acides. En outre, l'acidose elle-même ainsi mise en jeu serait à elle seule capable d'aggraver ces lésions viscérales ; le brûlé se trouverait engagé ainsi dans un véritable cercle vicieux.

BIANCHI admet une théorie voisine, en faisant jouer un rôle prépondérant au trouble du fonctionnement des épithéliums rénaux, devenus moins perméables aux valeurs acides.

Les auteurs italiens tirent d'ailleurs de ces constatations des déductions thérapeutiques ; c'est ainsi qu'ils conseillent l'emploi de bicarbonate de soude intraveineux ou d'une solution saline gommeuse à 6 % (ROMEO) isovisqueuse.

Certes, ces faits sont indiscutables, nous en avons vérifié l'exactitude en clinique. Mais cette acidose qui atteint des taux excessifs dans les cas d'évolution fatale, n'est en réalité qu'un des éléments du tableau humoral que présentent les brûlés. VALDONI lui-même, dans son interprétation, admet implicitement l'existence d'un autre processus ; il déclare que la théorie toxique n'a pas fourni assez de preuves, et rattache tous les troubles à l'acidose ; or, pour expliquer que cette acidose ne soit pas compensée par les mécanismes régulateurs habituels, il est obligé de convenir que le foie, les reins, les poumons, présentent des lésions macroscopiques et histologiques. Mais nous montrerons qu'il est parfaitement vraisemblable d'attribuer ces lésions à une toxémie. En outre, si l'on admet la résorption d'un « matériel à réaction acide » au niveau de la brûlure, pourquoi nier que ce « matériel » soit toxique ?

Nous admettons donc parfaitement que l'acidose est un phénomène à peu près constant chez les brûlés, qu'elle est capable de provoquer des désordres graves, qu'il y a lieu d'en tenir compte dans le traitement ; mais nous nous refusons à voir là la cause unique de tous les accidents et de la mort ; l'acidose agit certainement, mais en association avec d'autres facteurs.

III. — LA GLYCÉMIE

L'attention de nombreux auteurs a été attirée par les modifications du taux du sucre sanguin chez les brûlés.

GREENWALD et ELIASBERG ont trouvé chez le lapin une hyperglycémie notable et précoce (1 h. 1/2) après les brûlures. Ils en font une glycémie adrénalinique, car « la médullaire surrénale montre avec évidence au microscope une activité excessive ».

Elle se produirait avant le développement des signes de toxémie, son importance serait proportionnelle à la gravité des symptômes toxiques : elle serait ainsi un élément important des troubles biologiques qui succèdent à la brûlure.

Mais les travaux de WEISKOTEN, NAKATA, les recherches histochimiques de l'Ecole italienne (LATTERI, RIGHI, MOSCHINI, SALVIOLI), les ingénieuses expérimentations de HARTMAN, ROSE et SMITH, ont précisé davantage cette question. Tous attribuent les troubles de la glycémie au cours des brûlures à un dysfonctionnement des glandes surrénales. Leurs recherches arrivent aux mêmes conclusions : après une période d'hyperfonctionnement suit un épuisement progressif, qui se traduit au laboratoire par une baisse de la glycémie, à l'autopsie par des images de dégénérescence de la médullaire.

A la lecture de ces travaux, nous avons formulé en nous-même quelques réserves ; on sait, en effet, combien sont complexes les mécanismes qui tiennent sous leur dépendance le métabolisme des hydrates de carbone. Vouloir rattacher les modifications de la glycémie à la seule surrénale nous paraissait abusif. Pourquoi ne pas admettre aussi bien des troubles d'origine

pancréatique, ou hépatique, puisque des modifications histologiques ont pu être décrites dans tous ces parenchymes ?

Des expériences récentes, effectuées en Italie par F. RABBONI et CACIOPPO n'ont pas tardé à venir nous montrer que déjà de nouvelles interprétations se font jour : ces auteurs, observant des modifications du taux de la glycémie chez des lapins brûlés, les attribuent à l'insuffisance hépatique.

D'ailleurs, les variations de la glycémie, d'après les auteurs cités plus haut, ne sont pas en général d'un ordre tel qu'elles puissent constituer un facteur essentiel de gravité. Certes il peut être utile d'effectuer ce dosage chez les brûlés, afin d'instituer le cas échéant un traitement biologique adéquat : on a déjà lutté contre l'hypoglycémie par l'adrénaline, qui d'ailleurs jouit de propriétés beaucoup plus étendues que son seul pouvoir hyperglycémiant ; on pourrait sans doute mettre en œuvre l'insuline, si l'hyperglycémie au contraire devenait trop considérable. Mais il nous paraît suffisant de rester sur ce terrain essentiellement pratique ; en tout cas l'expérimentation est très délicate en ce domaine, et particulièrement sujette aux causes d'erreur.

IV. — LA CHLORURÉMIE ET LA CHLORURIE

Depuis les travaux de HADEN et ORR sur le métabolisme des chlorures dans l'occlusion intestinale aiguë, travaux que MM. A. GOSSET, L. BINET et D. PETIT-DUTAILLIS ont fait connaître en France, de multi-

ples auteurs ont étudié la chlorurémie et la chlorurie au cours d'un grand nombre d'affections. Les brûlures n'ont pas échappé à ces recherches.

Aux Etats-Unis, DAVIDSON montre qu'il existe constamment chez l'homme un abaissement des chlorures du sang à la suite des brûlures étendues ; il croit même établir ce fait, que l'hypochlorurémie est proportionnelle à la quantité des tissus brûlés.

Dans le domaine expérimental, UNDERHILL aboutit aux mêmes résultats.

En France, il faut signaler parmi les premières observations publiées celles de MM. BAUR et BORON (Société Nationale de Chirurgie, séance du 25 octobre 1933). Ces auteurs montrent que chez cinq brûlés graves le taux du NaCl dans le sang total se tenait entre 3 gr. 20 et 3 gr. 80 par litre.

Par ailleurs les recherches expérimentales de SIMONART, de CHRISTOPHE, montraient des faits analogues.

On trouvera dans nos observations des chiffres qui établissent bien que l'hypochlorurémie est un phénomène constant chez les malades porteurs de brûlures étendues du deuxième degré, à condition que les dosages ne soient pas pratiqués trop tôt après la brûlure, et que le malade ne soit pas soumis à un traitement particulièrement rechlorurant.

En effet :

1° L'hypochlorurémie n'apparaît pas immédiatement ; si elle est presque toujours nette à partir de la

12^h-24^h heure, les chiffres obtenus plus tôt sont généralement normaux.

2° L'hypochlorurémie n'apparaît pas, ou reste discrète, si le malade est soumis précocement à un traitement rechlorurant ; en plus de son intérêt thérapeutique, le fait n'était pas évident *a priori* et présente un grand intérêt doctrinal : c'est que le sel apporté à hautes doses à ces brûlés n'est pas éliminé par les urines ; il est utilisé, et nous verrons à quoi.

3° En outre nous ne croyons pas pouvoir affirmer, comme le fait DAVIDSON, que l'hypochlorurémie soit toujours proportionnelle à la quantité des tissus brûlés. C'est en fonction d'un autre facteur qu'il faut étudier les variations de la chlorurémie : nous le montrerons en décrivant les perturbations du métabolisme azoté.

Mais auparavant mentionnons un fait capital, que nous venons de laisser entrevoir : cette hypochlorurémie ne s'accompagne pas d'une élimination urinaire exagérée en chlorures, bien au contraire ; déjà les observations de BAUR et BORON citaient des chiffres de 0 gr. 50, 0 gr. 82 de NaCl par litre d'urine ; les nôtres apportent des taux analogues, parfois extraordinairement bas : 0 gr. 12 par litre.

Cette hypochlorurie persiste et s'aggrave chez les brûlés qui doivent mourir. Mais chez les autres, elle cessera au bout d'un temps variable, soit par retour progressif à des taux d'excrétion normale, soit brus-

quement, par une véritable crise urinaire rappelant ce qui avait été observé depuis bien longtemps dans la pneumonie lobaire franche aiguë.

Ainsi l'étude de la chlorurémie et de la chlorurie nous conduit à des conclusions inévitables : chez les brûlés, les chlorures ne sont ni dans le sang, ni dans les urines, puisqu'il y a hypochlorurémie et hypochlorurie ; ils ne peuvent être que dans les tissus ; c'est la seule explication possible. Il y a, au cours des brûlures, rétention tissulaire des chlorures.

Il faut que cette rétention soit considérable pour arriver à modifier le taux de la chlorurémie : l'organisme est en effet capable de mobiliser ses chlorures avec presque autant de facilité que l'eau ; UNDERHILL a pu établir, par des expériences fort élégantes, que la quantité absolue de NaCl fixée dans un tissu à l'occasion d'une modification pathologique peut atteindre 36 % de la totalité des chlorures sanguins, sans qu'il y ait de modification appréciable de la chlorurémie.

Mais c'est aussi UNDERHILL qui a su démontrer expérimentalement cette rétention chlorurée, et en établir les degrés. Nous avons dit que les animaux d'expérience usuels ne font pas, comme l'homme, de phlyctènes. Chez eux se produit au-dessous du derme une vaste zone d'œdème gélatiniforme. C'est dans cet œdème, et dans la peau elle-même, qu'affluent les chlorures.

Ainsi dans certains cas, on peut trouver jusqu'à 510 mg. de chlorures par 100 cc. de liquide d'œdème.

Le taux moyen est de 250 à 300 mg. pour 100 cc. d'œdème.

Dans la peau elle-même, voici quelques chiffres empruntés à UNDERHILL :

AU BOUT DE 24 HEURES :			
		<i>Peau brûlée</i>	
<i>Peau normale</i>	Très légèrement	Légèrement	Gravement
158	298	243	251
AU BOUT DE 48 HEURES :			
171	267	285	244

Toutes les expériences pratiquées (et elles sont innombrables), sont concordantes.

Cette rétention chlorée dans la zone brûlée n'est pas un phénomène passager, puisqu'elle persiste sans changement pendant trois jours en moyenne, pour ne décroître que progressivement. A la fin du septième jour, en général, tout est revenu à la normale, et parfois même au-dessous, ce qui semble indiquer un processus de réabsorption : phénomène en tout cas très tardif et très lent.

En outre, on observe un fait curieux : c'est que le taux des chlorures s'élève aussi dans les zones de peau non brûlée : ainsi dans les cas que nous avons rapportés on trouvait dans la peau saine, en dehors de la région brûlée :

AU BOUT DE 24 HEURES :		
<i>Brûlure</i>		
Très légère	Légère	Grave
208	187	179
au lieu de 158 (taux normal)		
AU BOUT DE 48 HEURES :		
190	229	232

Nous verrons plus loin que ce fait n'est peut-être pas inexplicable.

*
* *

On nous reprochera sans doute de n'avoir pas étudié, au lieu du NaCl total, le rapport Cl globulaire

Cl plasmatique

Mais cela nous eût entraîné vers des difficultés techniques excessives ; ce rapport est surtout intéressant par sa comparaison avec la réserve alcaline du plasma, comme test de l'équilibre acide-base. Pour nous qui avons voulu faire œuvre plus pratique que scientifique l'étude des variations de la chlorurémie totale était suffisante pour nous permettre de tirer des conclusions pathogéniques et thérapeutiques.

Restons pour le moment sur ces données essentiellement positives ; l'explication ne pourra être donnée que lorsque nous aurons étudié les perturbations du métabolisme azoté. Car ici encore, comme pour la concentration sanguine, il est impossible d'admettre que ces troubles constituent à eux seuls toute la « maladie » des brûlés ; ils ne sont que le témoin, que la conséquence d'autre chose : et c'est là que nous en venons maintenant.

V. — LES PERTURBATIONS DU MÉTABOLISME AZOTÉ

A) Déjà les auteurs américains les avaient étudiées. DAVIDSON, dans son travail fondamental sur cette

question, avait apporté des chiffres très intéressants concernant l'azote non protéique, l'azote uréique, l'acide urique.

Cet auteur avait montré que le taux sanguin de ces composés azotés subit toujours une élévation considérable dans les jours qui suivent une brûlure de quelque étendue; cette élévation persiste et augmente dans les cas à terminaison fatale; au contraire elle décroît progressivement lorsque la guérison doit survenir. Les chiffres redeviennent normaux du sixième au dixième jour; leur « pointe » extrême est à peu près constamment de la 24^e à la 48^e heure.

DAVIDSON avait d'ailleurs été conduit à ces recherches par son désir de montrer que le traitement tannique empêche ou diminue cet afflux dans le sang de substances protéidiques.

B) Il y a bien des années déjà que M. le Professeur DUVAL insiste sur le rôle fondamental que les délabrements tissulaires, les mécanismes de désintégration protéique, jouent dans l'étiologie de différents syndromes chirurgicaux mal expliqués : shock traumatique, accidents post-opératoires.

Notre Maître a récemment trouvé, dans l'étude du métabolisme de l'azote polypeptidique, un nouvel argument qui confirme pleinement ses idées. En particulier il poursuit depuis deux années à l'hôpital de Vaugirard, en collaboration avec le Docteur R. GORFON, des recherches auxquelles il a bien voulu nous faire l'honneur de nous associer sur le métabolisme

des polypeptides chez les brûlés. Avant d'exposer l'état actuel de ces recherches, il nous paraît indispensable de rappeler le plus brièvement possible quelques notions élémentaires sur ces substances azotées.

Nous empruntons ces notions au livre du Professeur N. FIESSINGER, « Physiopathologie des traversées chimiques et bactériennes dans l'organisme », et à la thèse de notre collègue R. LANÇON, « Etude de l'intoxication par les polypeptides ».

1° *Notions générales. Dosage.*

Sans nous engager dans des considérations d'ordre purement chimique auxquelles nos études antérieures ne nous ont pas préparé, nous retiendrons surtout que du point de vue physiologique les polypeptides « apparaissent comme un stade intermédiaire au cours de la désintégration des grosses molécules protidiques qui se produit dans l'assimilation et qui aboutit à l'urée ».

Cette transformation est une véritable division de molécule : la molécule protidique volumineuse est formée de molécules plus petites qui sont des polypeptides, composées elles-mêmes de molécules encore plus petites : les acides aminés.

Du point de vue biologique, les polypeptides sont donc au cours de ces phénomènes de destruction « des grosses molécules, situées entre les peptones plus complexes et les amino-acides plus simples ; ils ne

constituent pas des éléments chimiques nettement individualisés, mais une tranche du processus de désintégration dont les limites supérieure et inférieure sont excessivement difficiles à établir ». Ils peuvent ainsi être considérés comme la synthèse d'acides groupés en nombre variable :

- par deux : dipeptides ;
- par trois : tripeptides ;
- par quatre : tétrapeptides, etc...

Le métabolisme des polypeptides est sous la dépendance de plusieurs facteurs :

- les uns d'*apport*, digestif ou tissulaire ;
- les autres de *destruction*, qui est effectuée en grande partie par le foie,
ou d'*élimination*, cette dernière assurée surtout par la voie rénale.

Dans les conditions physiologiques, il existe normalement une polypeptidémie qui n'est d'ailleurs connue que depuis peu.

Ce sont les travaux de VAN SLYKE d'abord, de E. WOLFF et HAHN, puis en 1922 de VAN SLYKE et HILLER, plus tard de CRISTOL et PUECH, de N. FIESSINGER, H. R. OLIVIER et HERBAIN, de MARTENS, qui ont établi ce fait. Chacun de ces auteurs a indiqué une méthode de dosage, dosage très délicat puisque les polypeptides représentent toute une gamme intermédiaire entre les albumines et les acides aminés, comprenant à la fois des molécules très grosses et d'autres plus simples.

Disons tout de suite que nos dosages ont été effectués au Laboratoire de chimie de l'Hôpital de Vaugirard suivant la technique de R. GOIFFON et J. SPAEY, que nous rappelons ici, et par la même personne, ce qui confère à nos résultats une grande homogénéité (1).

Ces auteurs utilisent le procédé de WU, basé sur le fait qu'on peut doser les albumines du sang en utilisant la propriété qu'ont les noyaux tyrosine des albumines de donner, avec le réactif phospho-tungstomolybdique de FOLIN et DENIS, en milieu alcalin, une coloration bleue proportionnelle à la quantité de protéides utilisés.

Réactifs :

- 1° Réactif dit « des phénols » de FOLIN et DENIS ;
- 2° Solution d'acide trichloracétique à 30 gr. par litre ;
- 3° Acide phosphotungstique : 22 gr.,
Acide chlorhydrique normal : 30 cc.,
Eau : Q. S. pour un litre ;
- 4° Solution de carbonate de soude cristallisé à 10 % ;
- 5° Solution aqueuse de sulfite de soude saturée.

Technique :

1 cc. de sérum est dilué par 9 cc. de la solution d'acide trichloracétique.

On filtre au bout de 15 minutes.

D'autre part 1 cc. de sérum est dilué par 9 cc. de la solution phosphotungstique.

On filtre au bout de 15 minutes.

On prélève 5 cc. de chacun des filtrats ; on ajoute 2 gouttes de « réactif des phénols », puis 4 cc. de la solution carbonate

(1) Nous tenons à remercier ici Mlle SAINT-JEAN, Laborantine de Vaugirard, qui s'est acquittée de cette tâche ardue avec un zèle et un dévouement inlassables.

de soude. Une coloration bleue se développe dont on révèle l'intensité maxima en ajoutant, au bout de 30 minutes, une goutte de la solution de sulfite de soude. On ajuste à 10 cc. avec de l'eau distillée.

Lire la densité optique au photomètre de VERNES, BRICQ et YVON, en se servant de l'écran rouge.

Il suffit de multiplier la densité observée par le coefficient 2,5 pour obtenir la quantité de tyrosine en milligrammes par litre de sérum.

Ces dosages étant faits, il ne reste plus qu'à soustraire la valeur obtenue pour le filtrat phosphotungstique de celle fournie par le filtrat trichloracétique : cette différence représente la quantité de tyrosine correspondant aux polypeptides du sérum.

Insistons sur le caractère essentiellement pratique de cette méthode : elle peut être effectuée par n'importe quel laboratoire ; la durée totale de la recherche est de 1 heure avec 10 minutes de manipulation.

Certes nous ne dosons ainsi qu'une partie de l'azote polypeptidique ; ce n'est que pour la commodité que nous dirons par la suite, en présentant nos chiffres : polypeptides (du sérum ou du sang total ou de l'urine).

Précisons bien que nous sous-entendons toujours : polypeptides (en tyrosine).

L'approximation ainsi obtenue nous paraît largement suffisante pour les modifications habituellement importantes que l'on observe chez les brûlés.

2° Provenance. Destinée dans l'organisme.

Les polypeptides reconnaissent, nous l'avons dit, deux origines physiologiques différentes :

— l'une *digestive*, et prédominante dans les conditions normales, liée à la désintégration au niveau de l'estomac, du duodénum et du grêle des grosses molécules protidiques amenées par l'alimentation.

— l'autre *tissulaire*, et moins importante dans les conditions normales, liée à la désintégration physiologique, à la mort continuelle — dirons-nous à la combustion, ce qui nous rapproche étrangement de notre sujet ? — d'une partie des tissus de l'organisme.

Mais si ce dernier apport est dans les conditions biologiques normales le moins considérable, il est facile de concevoir que cette proposition peut être inversée par des conditions pathologiques : toute destruction tissulaire massive, nécrose, traumatismes avec broiement, suppurations, interventions chirurgicales, brûlures, met sans aucun doute en circulation des quantités plus ou moins élevées de produits azotés de désintégration.

Citons ici les travaux de CRISTOL et PUECH (kyste pararénal de 720 gr. contenant 550 cc. de liquide sanglant et s'accompagnant d'hyperpolypeptidémie) ; de DUVAL et GRIGAUT sur les blessures de guerre ; de MARTENS sur le processus de fonte tissulaire qui caractérise le diabète grave ; de MAURICE CAZALS sur l'hyperpolypeptidémie post-opératoire, surtout après les interventions longues et délabrantes ; de beaucoup d'autres sur l'augmentation de la polypeptidémie au cours des leucémies, surtout traitées par la radiothérapie, chez les cachectiques, chez les inanitiés, chez les suppurants.

Cette désintégration n'est elle-même, suivant toute vraisemblance, pas autre chose qu'une *véritable autodigestion par des diastases cellulaires mises en liberté par le trauma*. Comment réagira donc l'organisme devant un apport massif de polypeptides consécutif à une des causes pathologiques que nous avons énumérées ?

Il est indispensable pour répondre à cette question de connaître la destinée des polypeptides dans les conditions physiologiques.

Nous avons dit que certains étaient détruits, d'autres éliminés.

A) La *destruction* s'effectue essentiellement dans le foie. C'est évoquer là toute la question de l'uréo-poïèse hépatique. Mais des travaux récents éclairent d'un jour tout nouveau le mécanisme intime de cette opération.

Dans le schéma physiologique ou médical classique, le foie « constitue un filet à fines mailles qui ne laisse passer que quelques molécules particulièrement petites et transformées, mais arrête les grosses molécules hétérogènes de constitution protidique ou peptidique ».

Or des expériences récentes poursuivies par le Professeur N. FIESSINGER avec ses collaborateurs HERBAIN, LANÇON, GARLING-PALMER, « ont nettement établi que les polypeptides traversent le foie à l'état normal ». Ainsi, ces auteurs ont donné à un animal de la poudre de viande ou de la peptone, et vu s'élever dans les

heures qui suivent sa polypeptidémie : les polypeptides ont donc traversé le parenchyme hépatique.

Si chez l'un des animaux on a pratiqué une fistule d'Eck (anastomose porto-cave) avec ligature de la veine porte au-dessous du parenchyme hépatique, la polypeptidémie de cet animal après ingestion peptonée n'est guère plus élevée que celle des animaux témoins normaux.

Mais une polypeptidémie importante et d'apparition rapide survient toujours après l'hépatectomie totale. C'est donc que le foie joue un rôle, qui pour M. FIESSINGER est une *épuration lente* en polypeptides du sang en circulation. « La quantité de sang qui traverse un foie à la minute est considérable, et dans des expériences récentes, nous avons vu des foies de 170 à 200 grammes traversés à la minute par un poids égal de sang ; il suffit donc de deux ou quatre minutes, pour que la totalité du sang traverse le parenchyme hépatique. C'est un véritable brassage qui se produit. Et la pexie hépatique se fait par une sédimentation lente. Le foie est un filet à grosses mailles.

Nos constatations aboutissent à la notion... de mises en charge : l'organisme accumule lentement les corps toxiques ; pendant une certaine période, pas de pathologie, la charge augmente d'une façon inapparente. Quand le taux est atteint, que ne tolère plus l'organisme, la réaction se produit. »

De telles conclusions prennent à nos yeux une importance fondamentale. Si cette transformation se

fait aussi progressivement, par un processus d'épuration aussi lente et étalée, il est évident que le foie ne pourra s'opposer qu'insuffisamment à la mise en circulation brutale d'une énorme quantité de polypeptides telle qu'on peut l'observer au cours de brûlures étendues.

Cette hyperpolypeptidémie sera d'autant plus mal supportée d'ailleurs qu'il existera des lésions hépatiques antérieures.

B) *L'élimination* se fait essentiellement par voie rénale.

Le rôle du rein dans l'équilibre du taux de polypeptidémie a été précisé par CRISTOL et PUECH. Deux faits importants paraissent actuellement établis :

a) La polypeptidurie n'est pas en rapport avec la polypeptidémie. C'est-à-dire qu'à une élévation considérable du taux des polypeptides dans le sang, le rein ne répond pas par une élévation parallèle de leur taux dans l'urine.

Il n'y a pas de concentration maxima pour les polypeptides : fait important, car lorsque l'excrétion urinaire se trouve très diminuée (oligurie tendant vers l'anurie), n'est plus éliminée qu'une quantité infime de polypeptides.

b) Par contre, les lésions rénales, un processus de néphrite, l'insuffisance rénale en un mot élèvent considérablement le taux de polypeptidémie.

Nous pouvons donc conclure qu'en cas d'apport accidentel excessif de polypeptides dans la circulation, le rein ne peut pas en éliminer une quantité très su-

périeure à celle qu'il élimine normalement ; que si le volume des urines diminue, la quantité des polypeptides éliminés diminuera aussi ; qu'enfin l'existence de lésions rénales antérieures aggravera encore cet état de choses.

3° *La polypeptidémie chez les brûlés.*

Nous n'avons rencontré, au cours de nos recherches bibliographiques, qu'un travail de S. LATTEI, daté de 1931, et qui mentionne la présence de polypeptides et d'acides aminés dans les urines des brûlés.

A notre avis, des renseignements beaucoup plus fructueux sont fournis par la recherche des polypeptides dans le sang.

Nos observations et nos expériences montrent parfaitement l'existence d'une hyperpolypeptidémie absolument constante au cours des brûlures étendues.

Nous ne pouvons énoncer des règles fixes sur la date exacte d'apparition, sur les modalités, sur l'évolution de cette hyperpolypeptidémie ; le nombre de nos observations est encore, malheureusement, trop restreint.

Mais en outre il est peu probable que, même avec des matériaux importants, on puisse jamais édifier des lois absolues à ce sujet : ce que nous avons dit du métabolisme normal des polypeptides fait en effet prévoir le rôle fondamental du facteur personnel. Chez tel sujet, à foie et reins normaux, on verra la polypeptidémie s'élever beaucoup plus tard et beau-

coup moins haut que chez tel autre, vieil hépatique ou néphritique chronique.

Résumons cependant ici ce que nous a montré l'étude de la polypeptidémie des brûlés, d'abord en elle-même, mais aussi dans ses rapports avec l'azotémie et avec la chlorurémie. Rappelons qu'avec la technique de R. GOIFFON, le taux normal des polypeptides (en tyrosine) dans le sérum est de 15 à 20 mg. pour 1000.

a) DATE D'APPARITION.

Il peut être admis comme certain que l'hyperpolypeptidémie est toujours manifeste 24 heures après la brûlure. Mais c'est en réalité dans ces vingt-quatre premières heures qu'il est intéressant de préciser le moment où le taux des polypeptides commence à s'élever, et de quelle façon il s'élève. Nous ne possédons encore à cet égard que peu de documents, mais ils sont intéressants.

Dans l'observation IX, la polypeptidémie est très nette 6 heures après la brûlure (44).

Dans l'observation IV, chez une femme très âgée (94 ans), nous trouvons 75 une heure après une brûlure terriblement étendue.

Mais surtout nous avons pu suivre d'un peu plus près l'évolution immédiate de la polypeptidémie au cours de deux expériences (III et IV).

Elles nous permettent de conclure que, dans un organisme sain, l'hyperpolypeptidémie n'est jamais im-

médiate, même pour des brûlures étendues. En moyenne, et dans les conditions physiologiques, le taux des polypeptides commence à s'élever de la cinquième à la sixième heure.

Chez les sujets physiologiquement normaux, surtout quant aux parenchymes hépatique et rénal, il existe donc un temps perdu qui peut être évalué à quelques heures. Ce temps perdu est facilement explicable par le rôle du « tampon » hépatique, qui amortit d'abord le premier choc par transformations vers l'urée : ce que nous avons pu saisir dans quelques cas, où l'on voit l'azotémie s'élever avant la polypeptidémie.

Quelquefois d'ailleurs, il peut y avoir une poussée d'hyperpolypeptidémie assez précoce, mais passagère ; le taux des polypeptides revient rapidement à la normale pour ne s'élever de nouveau, mais cette fois progressivement et définitivement, que quelques heures après. C'est ce que nous avons observé dans l'expérience IV, où les polypeptides du plasma passent de 22 à 30 entre la deuxième et la troisième heure après la brûlure, pour retomber à 22,5 à la quatrième heure et remonter à 32,5, mais de façon durable, à la sixième heure. Le phénomène était encore plus net dans le sang total, où l'on observe à la troisième heure une pointe de 50 à 90, avec retour à 50 dans l'heure suivante.

Ces poussées précoces d'hyperpolypeptidémie, rapidement jugulées, peuvent être expliquées par un afflux excessif brusquement parvenu du territoire brûlé,

ou encore par une défaillance passagère du foie devant la tâche qu'il a à accomplir.

Quoiqu'il en soit, cette notion doit être connue ; et ce n'est que lorsque le parenchyme hépatique est nettement « débordé », que la polypeptidémie commence à s'élever progressivement et sans rémission.

Chez des sujets antérieurement tarés, il est facile de concevoir que la date d'apparition de l'hyperpolypeptidémie puisse être beaucoup plus précoce : c'est sans doute encore le foie qui joue le rôle le plus important à cet égard, puisque c'est lui, répétons-le, qui est destiné à supporter le premier choc ; il est évident qu'une insuffisance fonctionnelle antérieure importante amènera la non-dégradation de la plus grande partie des polypeptides brutalement apportés par la brûlure, d'où hyperpolypeptidémie presque immédiate (obs. IV).

Le rôle du rein dans cette lutte immédiatement engagée par l'organisme pour maintenir à son taux normal la polypeptidémie est certainement beaucoup moins important. Certes le parenchyme rénal sera rapidement frappé de néphrite plus ou moins grave par la toxémie, et le barrage à toutes les éliminations azotées ne tardera pas à s'élever. Mais ce ne peut être qu'un phénomène plus tardif, de la phase de toxémie installée. L'insuffisance rénale antérieure sera donc responsable de taux considérablement élevés de polypeptides, mais à notre avis n'interviendra pas pour avancer ou retarder l'heure d'apparition de l'hyperpolypeptidémie. Celle-ci dépend surtout, nous

y insistons encore, du parenchyme hépatique : et nous verrions volontiers un moyen de diagnostic de la valeur fonctionnelle de ce parenchyme, donc de pronostic général, dans l'étude comparée de la polypeptidémie et de l'azotémie, par des prises de sang effectuées de demi-heure en demi-heure dans les heures qui suivent la brûlure.

b) MODE D'ÉVOLUTION.

Nous ne pouvons avoir en vue dans ce travail que l'évolution de la polypeptidémie au cours des deux ou trois premiers jours. Passé ce délai, il est bien rare que l'on ne constate pas d'infection plus ou moins atténuée des plaies, infection révélée par l'examen du sang (obs. IX, 21.200 globules blancs, dont 82 % de polynucléaires, au troisième jour). Or l'infection est une cause d'hyperpolypeptidémie, M. Noël FIESSINGER et ses collaborateurs l'ont démontré. Et d'ailleurs l'étude de la polypeptidémie à cette période serait en dehors de notre sujet.

Pour nous limiter donc aux tout premiers jours, l'examen de nos chiffres révèle des différences importantes d'un sujet à l'autre. Il apparaît d'emblée que deux facteurs essentiels peuvent influencer sur le mode d'évolution de la polypeptidémie, sur le niveau plus ou moins élevé des taux atteints : l'étendue de la surface brûlée, les possibilités de défense du sujet.

L'étude de nos observations montre bien dans l'ensemble que le taux maximum des polypeptides est

d'autant plus élevé que la brûlure est plus étendue, ce qui est parfaitement normal. Cependant il faut savoir qu'on se réserverait des surprises en croyant trop aveuglément à ce rapport.

Nous avons eu la curiosité de chercher la polypeptidémie chez des sujets atteints de brûlures très peu étendues : face dorsale de l'avant-bras, mains, face externe d'une cuisse ; nous ne pouvons faire état de ces observations dans ce travail. Elles nous ont cependant montré que le taux des polypeptides est parfois notablement élevé dans ces cas.

Comment expliquer ce fait ?

Il nous paraît nécessaire d'admettre l'hypothèse formulée par HADEN et ORR, BURGER, WHIPPLE : la désassimilation tissulaire, dans certains cas, peut déborder le territoire traumatisé (ou brûlé) sous l'influence de l'action toxique des substances azotées mises en liberté au niveau de ce dernier. Cette hypothèse est appuyée par le fait, déjà signalé, que la rétention des chlorures déborde fréquemment les zones brûlées (UNDERHILL) ; nous y reviendrons en étudiant les rapports de la polypeptidémie et de la chlorurémie.

Mais on ne doit pas oublier que là, comme pour la date d'apparition, les défenses organiques interviennent puissamment pour limiter l'élévation progressive de la polypeptidémie : certes le foie travaille au maximum, mais nous avons dit que la désintégration protéique s'opère lentement, de façon « étalée » ; si la quantité de polypeptides libérée à chaque instant

dans la zone brûlée est massive, le parenchyme hépatique n'en transformera que des fractions successives minimales. Ici le rein nous paraît jouer un rôle très important : une diurèse abondante peut éliminer des quantités importantes de polypeptides ; au contraire l'insuffisance rénale, l'oligurie, ne peuvent qu'aggraver la rétention de ces substances azotées.

c) RAPPORTS ENTRE LA POLYPEPTIDÉMIE ET L'AZOTÉMIE.

Ce que nous avons rappelé du cycle évolutif des substances azotées dans l'organisme normal ou pathologique montre bien pourquoi l'étude de la seule azotémie chez les brûlés ne donnait souvent, et en réalité ne pouvait donner, que des renseignements fallacieux quant au pronostic.

Azotémie élevée peut en effet signifier aussi bien pronostic sévère, si l'azotémie est le témoin d'une rétention de toutes les substances azotées, que pronostic favorable, si l'azotémie traduit une abondante désintégration protéique par un foie en bon fonctionnement.

Il est encore classique d'admettre que l'urée, non toxique par elle-même, est par son taux dans le sang le témoin du taux des autres substances azotées.

Notre Maître, M. P. DUVAL, a montré, par l'étude comparée de l'azotémie et de la polypeptidémie au cours de nombreux syndromes chirurgicaux (shock, accidents post-opératoires, brûlures), que cette con-

ception ne répond pas à la totalité des cas. Elle a le tort en effet d'attribuer au rein un rôle beaucoup trop prépondérant dans le métabolisme des matières protéiques ; certes, au cours d'une néphrite chronique, la rétention porte sur toutes ces substances, et l'azotémie fournit un bon test de cette rétention. Mais lorsque le parenchyme rénal est sain, alors le foie intervient puissamment ; et suivant sa valeur fonctionnelle on observera soit des modifications parallèles de l'azotémie et de la polypeptidémie, soit des dissociations plus ou moins considérables.

Plusieurs cas sont possibles :

— Tantôt azotémie et polypeptidémie marchent de pair : c'est le cas habituel des sujets sains porteurs de brûlures déjà très étendues et qui ne reçoivent pas de traitement particulier. Le foie transforme le plus possible de polypeptides, mais ne suffit pas à empêcher la progression de leur taux dans le sang. Tant que les chiffres n'atteignent pas des hauteurs considérables (ce qui ferait soupçonner la part du parenchyme rénal), rien ne permet de porter un pronostic particulièrement défavorable. C'est le cas des observations VII, IX, X.

— Dans d'autres cas, plus rares, la polypeptidémie reste subnormale ou peu élevée, alors que l'azotémie dépasse notablement les chiffres habituels : c'est l'indice que le foie lutte avec succès contre l'invasion polypeptidique.

— Dans un troisième groupe de faits enfin, la dissociation se fait au profit des polypeptides ; c'est alors

le signe que le parenchyme hépatique est insuffisant, et l'azotémie basse avec polypeptidémie élevée, qu'elle apparaisse d'emblée ou secondairement, est d'un mauvais pronostic.

d) RAPPORTS ENTRE LA POLYPEPTIDÉMIE ET LA CHLORURÉMIE.

Malgré le nombre insuffisant de nos observations, il nous semble que celles-ci confirment les opinions déjà émises par des auteurs américains (MAC CALLUM, HADEN et ORR) puis français (CHABANIER et LOBO-ONELL).

D'après ces auteurs, l'étude des rapports entre l'hypochlorurémie et la désassimilation azotée amène à penser que le chlore est appelé au niveau des tissus traumatisés (ou brûlés) pour y jouer un rôle neutralisant vis-à-vis des substances toxiques libérées dans ce tissu.

Un certain nombre de faits justifient cette hypothèse (comme le disent CHABANIER et LOBO-ONELL, « disons en passant que nous n'en voyons guère d'autre à mettre en parallèle »).

C'est d'abord le fait, observé par DAVIDSON, que l'abaissement des chlorures du plasma est proportionnel à la quantité des tissus dévitalisés.

C'est ensuite la coïncidence habituelle entre l'hypochlorurémie et l'hyperpolypeptidémie, rencontrée dans nos observations.

Mais on objectera que la polypeptidémie pourrait

être secondaire à l'hypochlorurémie : à quoi nous répondrons par le troisième argument qui vient appuyer l'hypothèse de MAC CALLUM : lorsque nous avons pu saisir les modes de début de l'hyperpolypeptidémie et de l'hypochlorurémie, nous avons vu que celle-ci est secondaire à celle-là.

MM. CHABANIER et LOBO-ONELL, étudiant les accidents post-opératoires, avaient déjà pu écrire : « La désassimilation azotée s'établit avant l'hypochlorémie, celle-ci n'ayant aucun rôle dans la genèse de la désassimilation azotée. »

Nos observations n^{os} IV, IX, X, viennent témoigner dans ce sens.

Un quatrième argument pourrait être tiré de l'influence favorable de la rechloruration intensive sur le taux de la polypeptidémie ; cet argument a pu être invoqué dans l'étude des accidents post-opératoires, parce que la rechloruration peut être employée de façon préventive, avant l'opération, et modifier ainsi considérablement les troubles de désassimilation tissulaire.

Dans les brûlures, le NaCl ne peut être utilisé qu'après coup, parfois trop tard ; il n'a pas empêché l'hyperpolypeptidémie dans les observations IX et X ; mais rien ne prouve qu'il n'a pas limité cette polypeptidémie. De même, nous le verrons, que pour apprécier les effets biologiques du traitement tannique, il faudrait pouvoir comparer deux brûlés de même âge, de même poids, dans la même condition physiologique, porteurs de brûlures de la même étendue,

l'un étant traité et l'autre ne l'étant pas. Ce sont des conditions difficiles à réaliser en pratique.

*
* *

Tels sont les premiers résultats que nous a donnés l'étude de la polypeptidémie chez les brûlés. Malgré le nombre encore restreint de nos observations et de nos expériences, il nous semble que ces résultats sont assez homogènes pour nous autoriser à ajouter l'hyperpolypeptidémie aux troubles biologiques nombreux qui ont été décrits jusqu'à présent.

Mais il nous reste à assembler tous ces matériaux encore épars ; la théorie toxique va nous permettre d'établir un lien étroit entre tous ces faits en apparence disparates.

II. — LA THÉORIE TOXIQUE

Elle repose sur des bases solidement établies.

1° Preuves anatomo-pathologiques

Il y a longtemps déjà qu'ont été décrites les altérations anatomiques consécutives aux grandes brûlures étendues, aussi bien chez l'homme que chez l'animal.

DUPUYTREN insiste déjà sur les traces d'une « violente congestion » que l'on peut observer sur le « canal digestif ».

« Non seulement la membrane muqueuse présente des plaques rouges plus ou moins étendues et d'une teinte très vive, non seulement elle est injectée et comme gorgée de sang, mais sa cavité contient encore une certaine quantité de ce liquide, qui y est parvenue par voie d'exhalation. Le cerveau est fortement injecté de sang ; la sérosité des ventricules a acquis une teinte rougeâtre qu'on retrouve souvent aussi dans celle qui humecte les cavités des plèvres, du péricarde et du péritoine. Les bronches contiennent également une mucosité sanguinolente ; leur membrane muqueuse est, en divers points, d'un rouge vif et parsemée d'injections capillaires. Il semble que le sang, repoussé vers l'intérieur par une irritation aussi générale et aussi soudaine ait fait effort, sous l'influence de la stimulation excessive du cœur et de l'appareil vasculaire pour s'échapper à travers les porosités libres des surfaces internes. »

Si le sujet est mort un peu plus tardivement, les lésions sont encore plus marquées :

« La muqueuse est parsemée de plaques d'un rouge plus ou moins vif, ou plus ou moins foncé, d'ulcérations plus ou moins profondes ; les ganglions mésentériques sont généralement engorgés. »

Depuis DUPUYTREN, tous les observateurs ont été d'accord sur ce fait : l'état congestif qu'on remarque dans les organes des individus qui succombent peu de temps après les brûlures. ERICHSEN désigne ainsi la première période sous le nom de période de dépression et de congestion. On se rappelle les observations de BARADUC, que nous avons rapportées.

Après DUPUYTREN, d'autres auteurs encore insistent sur cet état congestif, mais d'après eux il se rencontrerait surtout dans le cerveau, sur l'arachnoïde, puis dans les organes thoraciques et dans les viscères abdominaux.

En 1823, W. CUMIN note une « hyperémie » considérable des organes abdomino-thoraciques ; BARDEEN (1898) décrit avec précision les lésions du foie, de la rate, des reins, de la moelle osseuse ; il insiste sur l'œdème de tout le tissu lymphoïde et suggère la comparaison avec les lésions observées dans les ganglions lymphatiques au cours des infections aiguës (diphthérie) et dues à la présence d'une toxine en circulation ; VON BRAUNMUHL assimile les lésions cérébrales à celles que l'on peut observer au cours de la fièvre typhoïde. Les auteurs plus modernes, WEISKOTTEN (1919), OLBRYCHT (1924), arrivent à la même conclu-

sion, en insistant particulièrement sur les altérations des surrénales.

Plus récemment, KOLISKO et NAKATA ont encore insisté sur ces lésions des surrénales. Il est vrai que dans un travail datant de 1929, V. VOGT ne retrouve pas ces lésions. Il montre en revanche la fréquence et la gravité des lésions hépato-spléniques : stéathose des cellules parenchymateuses du foie, accumulation de leucocytes dans les capillaires, altération des centres germinatifs de la rate, présence de cellules épithélioïdes et de débris nucléaires.

Un fait est certain : c'est qu'on ne trouve pas en général chez les grands brûlés morts précocement de lésions très grossières ; l'impression d'ensemble est qu'il s'agit plutôt de lésions congestives, mais très diffuses.

L'attention des anciens auteurs a été surtout attirée par la congestion des tuniques de l'intestin. Ils proposaient des explications pathogéniques plus ou moins plausibles. Ainsi « l'afflux du sang vers l'intérieur parce qu'il ne peut plus circuler à l'extérieur », affirmation bien hypothétique, d'autant plus que tous les travaux modernes ont au contraire montré l'existence d'une vasodilatation périphérique. Pour d'autres, la congestion traduirait « la perte séreuse que subit le sang, aussi bien au niveau des phlyctènes que dans les cavités ». Pour d'autres encore il y a suractivité fonctionnelle des glandes intestinales ; c'est la théorie adoptée par certains pour expliquer

une curieuse lésion, qu'il nous faut signaler : il s'agit d'un véritable *ulcère*, qui siège électivement sur le duodénum et qui avait échappé aux investigations de DUPUYTREN.

C'est CURLING qui a le premier signalé l'existence de ces ulcères. Il les a rencontrés 16 fois dans 125 autopsies de sujets atteints de brûlures à différents degrés. Le siège habituel de ces ulcères est assez rapproché du pylore ; parfois ils sont multiples, 2, 6, 8. Leur étendue est plus ou moins considérable, leurs bords non décollés, ni taillés à pic. En profondeur, ils intéressent d'autant plus les tuniques intestinales que le brûlé est mort plus tardivement ; parfois ils ont pu amener une perforation intestinale ou des hémorragies graves par ulcération artérielle.

Ces ulcères peuvent apparaître très précocement après la brûlure, ce qui nous autorise à en parler ici.

Ajoutons qu'ils ne décèlent cliniquement leur présence par aucun signe caractéristique ; aussi leur diagnostic est-il toujours fort incertain. Insistons enfin à nouveau, sur le fait qu'on ne les rencontre jamais dans les autres parties de l'intestin, bien que la muqueuse intestinale entière soit en général rouge, boursouflée, enflammée, avec parfois de petites ulcérations superficielles.

La pathogénie de l'ulcère de CURLING est encore mal élucidée ; sans doute cet auteur l'attribue-t-il au « surcroît d'action des glandes de Brünner, lesquelles s'efforcent de sécréter davantage pour compenser la diminution de sérosité due à la brûlure ».

Pour M. P. DUVAL, il s'agit d'une lésion due à de fines embolies dans des artérioles terminales ; la réalité de ces embolies, constituées par des hématies plus ou moins altérées, par des fragments détachés de petits thrombus, n'a-t-elle pas été établie par les recherches de SALVIOLI ?

En fait, le processus de congestion est beaucoup plus généralisé. L'encéphale, les méninges, le foie, la rate, les surrénales, les reins, la moelle osseuse y participent. Rien n'évoque mieux l'idée d'une intoxication que ces lésions diffuses.

Mettons par exemple en parallèle avec leur description celle donnée par notre regretté Maître PAUL RIBIERRE, des lésions produites par diverses intoxications accidentelles :

« Intoxications par l'arsenic (formes subaiguës) :

« Les lésions se diffusent et atteignent le foie, les reins, le cœur. »

« Dans l'intestin : « tuméfaction, injections vasculaires et des ecchymoses de la muqueuse... un gonflement diffus de tous les follicules sans ulcération... une adénopathie mésentérique dans les formes un peu prolongées. »

« Le foie est augmenté de volume ; à l'examen histologique il présente une véritable dégénérescence graisseuse.

« Au niveau des reins : dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium des tubes contournés.

« Au niveau des poumons : foyers d'apoplexie pulmonaire. »

Le caractère relativement discret des lésions n'a d'ailleurs rien qui doive nous étonner ; des intoxications aiguës, entraînant la mort en 10 à 12 heures, telles que certaines intoxications opiacées, ne laissent-elles pas que des traces minimales : « lésions congestives des différents organes, en particulier de l'encéphale : congestion diffuse, petits foyers hémorragiques. On trouve aussi des foyers apoplectiques pulmonaires, un état congestif des reins, parfois des suffusions hémorragiques péri-viscérales ». (P. RIBIERRE).

2° Preuves expérimentales

On sait qu'un incident de laboratoire avait depuis longtemps déjà pu montrer aux physiologistes les phénomènes toxiques qui sont consécutifs aux brûlures : dans des cages superposées se trouvaient des cobayes, et ceux qui occupaient les cages supérieures avaient été brûlés.

Or les cobayes sains situés à l'étage inférieur, absorbant en même temps que leurs aliments les urines provenant des animaux brûlés, ne tardèrent pas à présenter des signes de toxémie.

Cette expérience involontaire fut reprise avec des méthodes plus scientifiques. Ainsi BOYER et GUINARD injectèrent par voie sous-cutanée des urines de brûlé à la souris blanche, et montrèrent ainsi leur toxicité. Mais d'autres auteurs, LEOTTA en particulier, ayant repris ces expériences en prenant soin de rendre l'urine isotonique, obtinrent des résultats diamétralement opposés.

Il est donc difficile de conclure avec certitude en expérimentant seulement avec les urines.

Les essais de transfusion de sang d'un animal brûlé à un autre animal de même espèce n'apportèrent également que des données contradictoires. C'est que, si l'on admet l'existence d'une toxémie dont le point de départ est au niveau de la zone brûlée, la quantité de produits toxiques en circulation à un moment donné n'est pas forcément très élevée ; les effets toxiques ne se produisent vraisemblablement que par l'apport incessant et toujours renouvelé des substances nocives. C'est ce qu'ont bien démontré les élégantes expériences de VOGT, puis de VACCAREZZA. Ces auteurs expérimentent sur des animaux en parabiose. L'un des animaux est brûlé : chez l'autre animal apparaissent les signes d'une toxémie ; chez l'animal brûlé, les signes sont moins graves que s'il avait été brûlé seul.

VACCAREZZA alla plus loin et montra que si l'on sépare l'animal non brûlé du brûlé dans un laps de temps inférieur à 12 heures, les signes de toxémie n'apparaissent pas chez lui. Si au contraire on laisse les deux animaux en parabiose, ils finissent par mourir tous les deux.

Mais ce sont les recherches de KOTZAREFF qui nous paraissent avoir apporté à la théorie toxique les arguments expérimentaux les plus précis ; cet auteur a même pu établir au cours des brûlures l'existence d'un phénomène biologique général, réaction de l'or-

ganisme à une intoxication : la production d'anticorps.

Nous résumerons ici ces expériences, conçues dans l'esprit de celles que E. QUÉNU, que P. DUVAL et GRIGAUT avaient réalisées dans leurs études sur le shock traumatique :

1° D'abord un fait bien connu : des cobayes dont on brûle les deux pattes postérieures meurent en peu de temps (quelques heures).

2° Si l'on pratique les mêmes brûlures, mais sous le couvert d'un garrot, les animaux meurent aussi, mais plus tardivement ; encore plus tardivement si l'on pratique la ligature des vaisseaux fémoraux (14 à 24 heures).

Ce qui prouve que le garrot ne sépare pas complètement les membres brûlés de la circulation générale (veines de l'os). Le cobaye sans garrot meurt vite parce que son organisme n'a pas eu le temps d'élaborer des antitoxines pour neutraliser les toxines formées aux régions brûlées ; le cobaye avec garrot meurt au bout d'un temps plus long parce que les toxines pénétrant plus lentement dans l'organisme ont produit une tachyphylaxie, mais insuffisante.

3° Un cobaye brûlé aux pattes postérieures sous garrot, mais à qui l'on fait une double amputation dès qu'apparaissent des signes de shock (hypothermie, tachypnée, tachycardie, frissons) ne présente plus ces signes dès l'opération terminée et *survit*.

Ces trois premières séries d'expériences confirment bien la nature toxique des phénomènes observés.

KOTZAREFF a d'ailleurs pris soin d'éliminer tout facteur nerveux en brûlant certains cobayes sous anesthésie à la novocaïne, d'autres après section des nerfs de chaque cuisse : sans garrot, l'animal meurt aussi vite qu'un animal témoin.

Mais les expériences suivantes vont, mieux encore, montrer que l'organisme est en effet susceptible d'élaborer des antitoxines.

4° Ce fait est démontré :

a) Par une véritable expérience d' « auto-vaccination » : on brûle successivement une oreille, puis l'autre, puis une patte, etc..., d'un même cobaye, à plusieurs jours d'intervalle ; on peut ainsi arriver à brûler graduellement une étendue (plus de la moitié) et une profondeur du corps telles, « qu'inévitablement, un animal qui subirait d'emblée des brûlures de cette importance succomberait. L'immunisation graduelle a donc empêché l'intoxication mortelle de ce cobaye. L'animal n'a présenté au cours de cette expérience aucun symptôme de shock toxémique ».

b) Mais KOTZAREFF a pu également vacciner préventivement un cobaye avec du sang d'un autre cobaye brûlé.

On prélève du sang à un cobaye A, après brûlure, dès que le shock est nettement établi. On injecte 2 cc. 5 de sang citraté à un cobaye B par voie veineuse et péritonéale. Ce cobaye présente, 27 minutes après l'injection, des phénomènes d'intoxication, d'ailleurs peu durables. (Une dose plus forte, 5 cc. 5, le tuerait d'ailleurs en 12 heures par excès de subs-

tances toxiques). Si on brûle les deux pattes postérieures de B 24 heures plus tard, l'animal est certes shocké, mais survit. Cette expérience prouve bien que l'immunisation par vaccination est possible, en injectant préventivement à l'animal le sang d'un cobaye brûlé.

5° Enfin KOTZAREFF a pu montrer que la sérothérapie peut guérir des brûlures et empêcher la mort, même appliquée après le shock d'intoxication. Il a pour cela injecté à un cobaye brûlé des doses répétées de sérum d'un autre cobaye brûlé : l'animal survit.

Il nous paraît inutile de souligner l'importance considérable de ces recherches. Retenons surtout l'apport qu'elles apportent à la théorie toxémique, bien qu'elles ne précisent nullement la nature même de l'agent toxique : substances albuminoïdes, ptomaïnes, ou lipoïdes, ou autres ? Telle est la question que pose KOTZAREFF en 1922.

3° Preuves bio-chimiques

De nombreux auteurs déjà ont décrit des produits toxiques variés dans les tissus brûlés ou dans les humeurs des brûlés.

a) DANS LES TISSUS BRULÉS :

LUSTGARTEN (1891) croit découvrir une ptomaïne voisine de la muscarine, développée dans les couches

superficielles par l'action des bactéries de la putréfaction (?). Cette substance produirait une intoxication du vague, que LUSTGARTEN conseillait de combattre par l'atropine ; plus récemment d'ailleurs (1929) des essais thérapeutiques basés sur ce fait ont été tentés en Allemagne : SCHREINER emploie un mélange d'hyoscyamine camphrée et de scopolamine (Vasano).

Puis on incrimine de plus en plus des substances albuminoïdes provenant de la désintégration des tissus brûlés. Une toxi-albumine (FRANKEL), des albumoses (MATHES), des peptotoxines (KIJANITZIN), une peptone (SPIELGER), des substances hémolytiques (DIETERICH et DORNING) ou nécrosantes.

PFEIFFER isole des produits de dislocation protéique d'une peau brûlée, les uns « neurotoxiques », les autres « nécrotoxiques ». Il les décrit solubles dans l'eau, l'alcool, la glycérine, insolubles dans le chloroforme et l'éther.

ROBERTSON et BOYD démontrent eux aussi la toxicité des produits d'autolyse protéique formés dans les tissus brûlés. Il existe pour ces auteurs deux éléments essentiels de « matériel toxique » :

Une substance thermolabile, non diffusable, nécrotoxique ;

Une thermostable, diffusable, neurotoxique.

La substance serait véhiculée essentiellement par les globules rouges, car l'étude du sang total montre la présence de doses considérables de toxique, alors que le sérum seul n'est toxique qu'à doses énormes en injection intra-péritonéale au cobaye.

b) DANS LES URINES :

REISS, HEYDE, ont décelé la présence d'une substance toxique pour l'animal, voisine de la pyridine pour l'un, de la guanidine pour l'autre.

Des recherches nombreuses ont été effectuées dans ce sens, et nous ne pouvons les citer toutes ici ; rappelons seulement les travaux, déjà mentionnés, de S. LATTEI sur la polypeptidurie et l'amino-acidurie.

c) DANS LE SANG :

L'attention des auteurs s'est fixée surtout sur le taux des composés azotés.

DAVIDSON, et la plupart des auteurs américains, dosent surtout l'azote non protéique, l'azote uréique, l'acide urique ; toujours on trouve leurs taux sanguins très élevés dans les 48 heures qui suivent la brûlure ; puis ce taux revient progressivement à la normale dans les cas évoluant vers la guérison.

Nous avons déjà exposé ce que montre dans ces cas *l'étude de la polypeptidémie*. Cette étude nous paraît particulièrement fructueuse, parce que les polypeptides sont indiscutablement des substances toxiques.

Preuves cliniques.

Elles ont été apportées par CRISTOL et PUECH, à la suite d'observations faites chez des urémiques.

Chez les grands insuffisants rénaux, l'apparition des accidents graves coïncide avec une élévation considérable de la polypeptidémie.

Les faits suivants ont pu être établis avec précision :

— A une polypeptidémie faible correspond une latence des signes cliniques ou dans les cas à évolution lente, des troubles chroniques caractérisés surtout par l'amaigrissement et l'anémie.

— Si la polypeptidémie s'élève, il y a une atteinte marquée de l'état général, mais sans qu'apparaissent encore les grandes manifestations de l'urémie.

— Dans les néphrites évolutives, on voit augmenter les polypeptides avec l'aggravation de la maladie ; en cas d'amélioration, les polypeptides peuvent diminuer.

— L'apparition des grands accidents de l'urémie coïncide avec une élévation considérable de la polypeptidémie.

Sans doute, beaucoup d'auteurs trouvent abusif d'attribuer tous les troubles observés uniquement à l'intoxication polypeptidique. Celle-ci intervient cependant sans aucun doute pour une part très importante, ce qui est encore démontré par l'étude de la polypeptidémie au cours des affections hépatiques.

Alors que dans les insuffisances hépatiques modérées, elle s'élève peu, au contraire, à la phase terminale des cirrhoses, au cours des ictères graves, la polypeptidémie s'élève considérablement, et d'autant plus que l'évolution se précipite vers la mort.

Les signes cliniques d'intoxication polypeptidique dans ces affections sont difficiles à mettre en évidence, étant données les circonstances de leur apparition.

Cependant, il semble que l'on puisse attribuer à l'hyperpolypeptidémie :

— l'asthénie progressive avec tendance à la somnolence, évoluant par poussées, et pouvant aboutir au coma ;

— la céphalée tenace et rebelle, les signes méningés, raideur de la nuque, Kernig ;

— les troubles psychiques : hallucinations, délire, peuvent séparer les périodes d'abattement.

On peut observer parfois la respiration de Cheyne-Stokes.

Tous ces signes peuvent se retrouver chez les grands brûlés ; il ne paraît pas hasardeux de les rattacher à l'hyperpolypeptidémie.

Preuves expérimentales.

Rappelons d'abord les classiques expériences de ROGER sur la toxicité des sérums des urémiques: 6 à 8 cc. de sérum d'urémique tuent un lapin ; cette toxicité disparaît en chauffant le sérum à 65° pendant une demi-heure, ce qui prouve qu'elle est due à des modifications des matières protéiques du sérum.

Mais les expérimentateurs sont allés plus loin. Laissons de côté l'hépatectomie, moyen certain d'obtenir une hyperpolypeptidémie considérable chez le chien, mais qui entraîne des désordres trop complexes pour qu'on puisse attribuer les troubles observés et la mort à l'intoxication polypeptidique seule.

R. GARLING-PALMER, R. LANÇON ont réalisé chez le chien des lésions de nécrobiose localisée du paren-

chyme hépatique par ligature de pédicules vasculaires. Tous les chiens sont morts dans un délai de 1 à 4 jours, au milieu d'accidents caractérisés surtout par une asthénie profonde, de la tachycardie, des vomissements et des convulsions. Au cours de l'évolution de ces accidents, ces auteurs ont noté une élévation constante du taux de la polypeptidémie. Il est donc logique d'admettre que le processus de nécrobiose réalisé expérimentalement entraîne la mise en liberté dans la circulation de produits toxiques, en particulier des polypeptides.

Preuves anatomo-pathologiques.

L'autopsie des chiens chez lesquels ont été pratiquées les expériences précédentes donne les résultats suivants :

— l'examen histologique du foie montre bien entendu les images habituelles de nécrose dans la zone dépendant des vaisseaux qui ont été ligaturés.

Mais en foie apparemment sain on peut constater « quelques dégénérescences granuleuses, péri-portales ; congestion centro-lobulaire avec atrophie ; dégénérescence granuleuse et vacuolaire, images macrophagiques au niveau des cellules de Küppffer ».

Chez un autre chien : « dégénérescence granuleuse de tout le lobule tendant à l'homogénéisation avec pycnose. Le centre du lobule présente nettement des dégénérescences vacuolaires ».

Chez un troisième, après ligature de l'artère des lo-

bes droits : « lobes gauches un peu jaunâtres, lobe de Spiegel très jaune à la coupe ».

R. LANÇON interprète ces lésions rencontrées en dehors de la zone de nécrobiose comme une extension du processus de nécrobiose aux régions voisines du foie ; ne peut-on aussi bien penser qu'il s'agit de lésions d'hépatite toxique due aux produits de nécrobiose et en particulier aux polypeptides apportés par voie sanguine ?

Mais ces chiens présentent encore d'autres lésions :

— les reins montrent « une tuméfaction trouble des tubes contournés et images vacuolaires ».

— « des lésions irrégulières des tubes contournés avec quelques cylindres granuleux... une dégénérescence granuleuse des tubes contournés avec nécrose des cylindres ».

L'auteur conclut avec raison que ces lésions, certainement secondaires aux lésions hépatiques et d'origine toxique, ne font que précipiter l'évolution des accidents en contribuant à augmenter le taux de la polypeptidémie.

— Les surrénales enfin présentent « une dégénérescence des cellules de la région spongicytaire ; le centre est dissocié ».

— La rate : « une nécrose à tendance hémorragique... congestion et macrophagie blanche ».

Comment ne pas rapprocher cette description de celles que nous avons données plus haut en décrivant

les lésions observées chez les grands brûlés et chez les grands intoxiqués ?

Ce faisceau de preuves nous permet vraiment d'affirmer que la présence dans le sang circulant de grosses molécules peptidiques non transformées (et pratiquement non transformables dans un délai rapide, si l'apport est, comme dans les brûlures, non seulement massif, mais aussi sans cesse renouvelé), crée une pathologie toxique qui, dit FIESSINGER, « n'en est qu'à ses débuts, non pas à ses débuts évolutifs, mais à ses débuts de diagnostic. C'est une pathogénie nouvelle que l'on découvre pour expliquer des accidents toxiques dont on ignorait la nature ».

Cette phrase nous paraît s'appliquer admirablement à la question étudiée dans ce travail.

ESSAI DE SYNTHÈSE

Ayant ainsi posé les données du problème, pouvons-nous envisager une filiation plausible entre tous ces troubles biologiques, si nombreux et si variés ?

D'abord, isolons les trois éléments fondamentaux, ceux qu'il importe avant tout de réunir par un lien étroit. Par ordre de découverte chronologique, ce sont :

- la concentration sanguine,
- l'hypochlorurémie,
- l'hyperpolypeptidémie.

A notre avis, cet ordre, pour devenir logique, doit être renversé.

A. — Le premier phénomène en date, qui apparaît plus ou moins précocement après la brûlure, mais toujours avant la chute des chlorures et l'élévation de la concentration, est la *polypeptidémie progressivement croissante* qui traduit la résorption en masse de polypeptides développés dans la région brûlée.

Or les nombreuses recherches pratiquées par différents auteurs permettent d'affirmer :

1° que ces polypeptides sont des substances toxiques pour l'organisme ;

2° que des deux facteurs qui agissent pour maintenir leur taux à la normale,

a) le facteur de désintégration, le foie dans sa fonction d'uréopoïèse, n'est pas destiné à agir sur des quantités massives, ni à agir vite.

Surpris par un afflux considérable, au contraire, il peut être atteint d'hépatite qui ne fait qu'augmenter la polypeptidémie.

b) Le facteur d'élimination, le rein, ne peut rejeter au dehors des quantités très importantes de polypeptides ; au contraire, si ces substances déclenchent dans son parenchyme des lésions de néphrite, il élève à leur élimination une barrière de plus en plus difficilement franchissable, ainsi d'ailleurs qu'à l'élimination de tous les autres éléments de la série azotée ; en même temps, l'oligurie abaisse encore l'excrétion polypeptidique.

Notons d'ailleurs que le foie et le rein, dont nous avons fait les facteurs principaux de régulation de la polypeptidémie, ne sont probablement pas les seuls organes qui peuvent entrer en jeu ; les recherches récentes de l'Ecole américaine (HARTMAN) ont bien montré que la cortico-surrénale élabore une hormone, la cortine, qui exerce principalement une action antitoxique, et que la suppression de la cortico-surrénale, avant d'entraîner la mort, détermine une altération du métabolisme azoté que l'administration de cortine dissipe. Or des lésions histologiques de la surrénale ont été décrites chez les brûlés ; comme le disent CHABANIER et LOBO-ONELL à propos des accidents post-opératoires, « on peut donc se demander si la cortico-surrénale, qui joue à n'en pas douter un rôle dans les échanges azotés, n'intervient pas également par sa déficience dans l'altération du métabolisme azoté ».

En tout cas, au cours des brûlures étendues, il nous paraît parfaitement rationnel d'admettre — et nous reprenons ici une phrase de R. LANÇON — « que les lésions de destruction tissulaire peuvent être à la base d'hyperpolypeptidémie, qui sera d'autant plus élevée que le parenchyme hépatique sera incapable de l'amortir et que s'ajoutera un obstacle rénal à l'élimination ».

L'hyperpolypeptidémie dans ce cas traduira donc « d'une part l'importance des lésions de désintégration et leur gravité, et d'autre part, le degré d'intolérance du sujet à ces éléments toxiques, soit par insuffisance hépatique, soit par insuffisance rénale, ou par l'association des deux ».

On conçoit aisément que, pour que cette résorption de substances albuminoïdes toxiques puisse se produire, il est nécessaire que le tissu ne soit pas entièrement détruit ; une escharification, une carbonisation complète de la peau, suppriment à la fois le foyer originel et la possibilité d'absorption vasculaire ou lymphatique. C'est pourquoi nous pensons et avons observé en clinique, que l'escharification même étendue, même étendue et profonde, est moins toxique que la vésication : d'où la gravité particulière des brûlures du deuxième degré.

Si parfois des brûlures d'un degré supérieur entraînent elles aussi une hyperpolypeptidémie et des troubles toxiques, c'est que, comme le faisait déjà remarquer DUPUYTREN, une brûlure d'un degré élevé s'accompagne toujours de lésions des degrés infé-

rieurs : dans une brûlure du quatrième degré, par exemple, on remarquera en même temps des points sur lesquels existent seulement des brûlures des trois premiers degrés, « précisément au point de la limite d'action de la cause comburante ».

B. — L'invasion polypeptidique produit ainsi une véritable intoxication de l'organisme.

Il est donc naturel d'admettre, à la suite des travaux de ces dernières années sur les chlorures de l'organisme, que *l'hypochlorurémie* est secondaire à cette intoxication.

Cette hypothèse a été proposée déjà par MAC CALLUM, elle a été reprise par HADEN et ORR à propos de l'occlusion intestinale, elle est admise par les chirurgiens français en ce qui concerne les accidents post-opératoires. Il nous semble parfaitement normal de l'appliquer aux brûlures, en proposant un mécanisme identique :

les chlorures sont « appelés » au niveau des tissus dévitalisés, pour y jouer sans doute un rôle neutralisant vis-à-vis des substances toxiques libérées par la brûlure, en particulier des polypeptides. C'est reprendre une hypothèse déjà ancienne de M. le Professeur ACHARD sur les corps « chloro-azotés ».

Nous avons déjà énuméré les arguments qui autorisent semblable conception : nous n'y reviendrons pas ici.

C. — Enfin la *concentration sanguine* dépend sans doute étroitement du taux de la chlorurémie.

Déjà UNDERHILL, par des dosages effectués chez de très nombreux lapins brûlés, a pu établir que la concentration sanguine ne varie pas tant que la chlorurémie reste à son taux normal. Par contre, dès que la chlorurémie commence à diminuer, la concentration s'élève progressivement, et atteint des taux très élevés pour les chlorurémies les plus basses.

Nous avons déjà discuté du mécanisme de l'épaississement du sang.

Sans doute le fait que les régions brûlées sont très chargées en chlorures peut-il expliquer la perte plasmatique abondante qui se fait à ce niveau, soit à l'extérieur chez l'homme, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané chez le chien, le lapin.

Mais dans les cas où l'exsudation séreuse a été peu abondante, et où cependant le sang est très concentré, on doit invoquer très certainement l'action directe du taux des chlorures sur la tension osmotique du sang ; celle-ci dépend en grande partie (60 %, si l'on s'en rapporte à HOWELL), de la chlorurémie : ce qui explique, d'après cet auteur, qu'une hypochlorurémie importante, amenant un abaissement proportionnel de la tension osmotique du liquide sanguin, entraîne l'exsudation du plasma, d'où la concentration.

*
* *

Nous avons pu ainsi ramener deux des troubles majeurs observés de longue date chez les brûlés : l'hypochlorurémie, la concentration sanguine, à une per-

turbation initiale, la libération de substances toxiques au niveau de la région brûlée.

On peut vraisemblablement rattacher à la même cause les modifications de la glycémie, du pH sanguin : l'intoxication peut léser tous les viscères, tous les parenchymes, et par l'intermédiaire de ces lésions créer des désordres multiples.

Nous avons dit : des substances toxiques et non : des polypeptides.

L'intoxication polypeptidique est certes manifeste chez les brûlés ; nous ne voulons pas cependant en faire la cause unique de tous les accidents. La multiplicité des produits toxiques isolés par de nombreux auteurs, la complexité des phénomènes biologiques, nous font prévoir qu'il serait abusif de vouloir attribuer de tels syndromes à une seule substance.

Nous dirons donc seulement : les accidents graves et la mort des brûlés surviennent au milieu d'un tableau d'intoxication, *dont l'intoxication polypeptidique est l'un des éléments principaux.*

Le but essentiel de toute théorie pathogénique doit être l'application au traitement.

Nous verrons qu'une thérapeutique instituée d'après les idées que nous venons d'exposer paraît donner des résultats encourageants.

PRONOSTIC

Les notions précédentes nous permettent de dégager les principaux facteurs qui conditionnent le pronostic.

1° L'âge

A. — C'est volontairement que nous n'avons pas encore parlé des grandes brûlures superficielles *chez les enfants* ; mais tous les pédiatres sont d'accord pour reconnaître une gravité spéciale à ces lésions dans le jeune âge.

Ainsi, nous citerons dans notre chapitre de traitement des statistiques anglo-américaines basées sur l'étude de très nombreux cas relevés dans des services d'enfants. Toutes montrent bien des pourcentages beaucoup plus élevés de mortalité précoce, mais surtout, la mort survient fréquemment à la suite de brûlures beaucoup moins étendues, relativement à la superficie du corps, que chez l'adulte.

Si l'on admet chez ce dernier comme limite inférieure du danger le tiers de la surface cutanée, chez l'enfant cette limite devrait être abaissée, par exemple, à un quart.

Certes, on connaît la rapidité et la soudaineté avec lesquelles les organismes jeunes « lâchent pied » devant une intoxication ou une infection, à laquelle ils avaient paru d'abord résister.

Mais en plus de ces caractères généraux du mode de défense habituel de l'organisme de l'enfant, il nous semble qu'on peut expliquer autrement le danger par-

ticulier que présentent chez lui les brûlures étendues.

C'est un fait bien connu que la surface cutanée des êtres qui n'ont pas atteint leur complet développement est beaucoup plus étendue proportionnellement au poids que chez le même être adulte ; fait aussi exact pour les animaux usuels d'expérience que pour l'homme.

Par exemple, si la superficie cutanée d'un petit est égale à la moitié de celle qu'il aurait à l'âge adulte, son poids peut ne représenter que le quart de celui de l'adulte. Or le poids, si nous faisons abstraction de la notion de qualité, de la valeur fonctionnelle, c'est l'expression grossière et matérielle de la totalité des défenses organiques : c'est la masse d'eau et de chlorures que le sujet peut mobiliser, c'est la notion quantitative de l'effort que pourront fournir ses viscères, foie, rate, surrénales, etc., dans une lutte antitoxique.

Cette assimilation peut paraître abusive : elle n'en est pas moins relativement exacte si l'on considère le cas, fréquent, d'organismes physiologiquement normaux.

Dans ces conditions, il est facile de comprendre que, à deux brûlures d'une étendue équivalente par rapport à la surface totale du corps, l'adulte oppose un poids, ou, si l'on préfère, des résistances organiques, relativement beaucoup plus importantes que l'enfant.

La fragilité particulière des jeunes aux brûlures, la gravité du pronostic chez eux, peut sans doute s'expliquer en partie par ce développement excessif de la superficie tégumentaire eu égard au poids.

B. — *Chez le vieillard* aussi, les brûlures devront être considérées comme plus graves que chez l'adulte, mais là interviennent surtout les tares organiques qui ont plus de chances d'être profondes et nombreuses chez un individu déjà âgé que chez un adulte.

2° Le pronostic chez l'adulte normal

A. — *La surface brûlée.*

Nous n'y reviendrons pas, ayant déjà insisté sur l'exactitude de ce vieux précepte ; nous avons dit qu'une brûlure était grave lorsqu'elle dépassait le tiers de la superficie cutanée ; à peu près sûrement fatale si elle dépassait la moitié. Cependant nous montrerons au traitement que le tannage des zones brûlées permet de reculer notablement ces limites. De nombreux auteurs ont en effet rapporté des guérisons obtenues par cette méthode dans des cas où plus de 50 %, voire 57, 60 % de la surface totale avaient été atteints.

Mais surtout, nous voulons nous garder soigneusement d'attribuer à des calculs géométriques une valeur capitale dans l'établissement du pronostic.

Les chiffres que nous avons donnés au début de ce travail pour l'appréciation des surfaces brûlées, les moyennes que nous venons de citer, nous ne les considérons pas comme des règles absolues. Trop de facteurs jouent ici pour que la superficie lésée seule puisse être envisagée. Disons seulement que si, chez un adulte normal, plus d'un tiers de la peau est brûlée,

le pronostic est sérieux. Mais les conditions d'évaluation de ce pronostic varient considérablement dès que le sujet n'est plus « normal », de par une tare organique antérieure quelconque. On verra mourir des brûlés qui n'ont été atteints qu'aux jambes, qu'à la paroi abdominale, mais qui étaient des éthyliques à foie sclérosé, alors que d'autres, atteints sur une étendue beaucoup plus importante, survivront.

Il vaut donc mieux chercher à baser le pronostic sur des éléments d'observation plus clinique, plus objective.

B. — *L'aspect général, l'excrétion urinaire.*

Comme dans toute affection médicale ou chirurgicale, le facies du malade, son habitus extérieur (calme, demi-coma, agitation), le pouls, l'humidité de la langue, la quantité d'urines émises, sont d'excellents moyens d'appréciation ; mais la nécessité d'un traitement général bien conduit, car il peut n'être pas inoffensif s'il est pratiqué à l'aveugle (quantités considérables de sérum et de sel, voire transfusions, insuline, etc.) exige en réalité plus de précision.

C. — *Les examens du sang.*

1° Dès l'arrivée du malade, on doit effectuer une première prise de sang, qui servira à doser :

- la chlorurémie,
- la glycémie,
- l'azotémie,

— la polypeptidémie.

Les chiffres obtenus serviront de base pour l'étude des chiffres ultérieurs, car tout au début, nous l'avons dit, les produits toxiques ne sont pas encore passés dans la circulation.

Vers la cinquième ou sixième heure, nouvelle prise de sang. On peut alors apprécier les modifications des chlorures, des polypeptides, du sucre sanguin, ce qui aura un double intérêt : pronostic d'abord, thérapeutique ensuite ; ce sont en effet ces chiffres qui permettront de diriger le traitement, déjà systématiquement entrepris, dans le sens d'un renforcement ou d'une diminution des moyens mis en œuvre.

a) C'est surtout la chlorurémie qui, de ce point de vue, est la plus importante. Nous verrons en effet que la base du traitement général sera l'injection de quantités massives de sérum salé : l'appréciation exacte des doses utiles ne peut être basée que sur le taux des chlorures sanguins.

Cependant, même du point de vue du pronostic, la chlorurémie prend une signification singulière lorsque, malgré le sel, malgré le sérum hypertonique, elle se maintient très basse.

b) Le taux de la glycémie n'a pas en soi de valeur pronostique particulière. Elle est surtout intéressante à considérer quant à l'opportunité d'entreprendre un traitement hyper ou hypoglycémiant.

c) Par contre la polypeptidémie est appelée, croyons-nous, à prendre dans le pronostic des brûlu-

res une importance aussi grande que dans de nombreuses affections chirurgicales ou médicales.

Nous avons suffisamment insisté sur son intérêt, et sur la nécessité de comparer son taux à celui de l'azotémie, pour ne pas y revenir ici.

Rappelons seulement les quelques règles que nous croyons pouvoir déduire de nos recherches :

— une polypeptidémie peu élevée avec forte azotémie est de bon pronostic, parce qu'on peut en conclure que le foie suffit à sa tâche ;

— une élévation parallèle de la polypeptidémie et de l'azotémie ne comporte pas un pronostic particulièrement fâcheux, tant que ne sont pas atteints des taux vraiment trop élevés, ce qui ferait alors soupçonner une altération fonctionnelle du rein ;

— une hyperpolypeptidémie considérable et croissante avec azotémie relativement peu élevée ou décroissante est d'un pronostic très sombre, car cette dissociation traduit vraisemblablement l'insuffisance hépatique.

2° D'autre part, nous avons dit l'importance que des auteurs américains comme UNDERHILL attribuent au degré de la concentration sanguine. On pourra sans doute faire doser l'hémoglobine dans le sang des brûlés, mais, sauf les cas presque sûrement mortels où l'ensemble du tableau clinique suffirait à faire porter un pronostic fatal, on trouvera des modifications peu importantes lorsque seront appliqués les principes thérapeutiques que nous allons énoncer. Modifications

qui traduiront un épaississement du sang si faible qu'il ne peut jouer un rôle de premier plan dans le pronostic.

3° Les tares antérieures

Ce que nous avons dit sur les facteurs qui tiennent sous leur dépendance la polypeptidémie explique que c'est l'altération de deux viscères que l'on doit avant tout redouter :

— le foie,

— le rein.

L'existence de tares antérieures connues du malade, et parfois déjà traitées, de ces deux organes, doit faire porter un pronostic extrêmement réservé. Mais les notions déjà exposées sur le rapport entre les polyptides et l'urée sanguine montrent que l'on pourra le plus souvent soupçonner ces lésions même lorsqu'elles étaient restées jusqu'alors cliniquement latentes.

Bien entendu, toutes les altérations viscérales autres que celles du foie et du rein, toutes les causes organiques ou physiologiques de débilitation, contribuent également à aggraver le pronostic.

TRAITEMENT

Le traitement des accidents précoces des grandes brûlures superficielles sera obligatoirement double :

— par un traitement général, on devra lutter à la fois contre le shock initial, la douleur, puis la toxémie ;

— mais le traitement local aura lui aussi un rôle très important s'il peut, comme le disait déjà avec beaucoup de pénétration LEGOUËST, « modérer le retentissement des lésions locales dans l'économie ».

I, - TRAITEMENT GÉNÉRAL

A. — Le traitement du shock

Dans les six à huit premières heures, on peut considérer l'absorption toxique comme encore négligeable, et le danger que court le blessé vient surtout du shock initial. C'est à combattre ce shock que l'on doit d'abord s'appliquer selon les principes habituels.

Dès qu'un grand brûlé arrive à l'hôpital, le personnel est en général saisi de la hâte fébrile, et bien intentionnée, de le déshabiller ; malgré les précautions prises, quelle que soit la douceur apportée à cette opération, elle ne peut que contribuer à augmenter l'état de shock : manipulations traumatisantes et douloureuses, arrachement de lambeaux de peau brûlée, refroidissement, tout vient aggraver l'état général. Le transport en ambulance, le brancard, sont déjà des épreuves assez pénibles.

Ce qu'il faut, avant tout, c'est installer le blessé sur un lit, la tête basse, sans vaines formalités de déshabillage ; entourer son corps de boules d'eau chaudes ; s'il peut boire, lui faire absorber des boissons chaudes alcoolisées, bicarbonatées.

Mais en même temps, on mettra tout de suite en action *le sérum salé isotonique chaud intraveineux* ; on peut commencer par 250 cc. injectés lentement ; car si nous allons insister sur l'utilité du sérum salé chez de

tels malades, il faut savoir aussi que des injections trop massives et surtout trop rapides peuvent présenter des risques (brusque surcharge vasculaire chez des sujets à myocarde et reins handicapés).

Enfin, mieux encore qu'aux injections rituelles d'huile camphrée, caféine, etc..., on aura recours au chlorhydrate de morphine. On en injectera au moins un et plutôt deux centigrammes ; loin d'entraîner des conséquences néfastes, la morphine aura au contraire l'avantage considérable d'atténuer les douleurs, d'apaiser le patient, encore sous le coup de l'effroi et anxieux de son sort.

On le laissera alors se reposer dans le calme et le silence, et ce n'est qu'à ce moment qu'on le déshabillera doucement, avec toutes les précautions nécessaires, au besoin en coupant ce qui reste de vêtements.

Pendant toute cette période, le traitement local ne peut pas et ne doit pas être envisagé. On se contentera de protéger les parties exposées de la brûlure avec quelques champs stériles.

Dès que la période de shock est passée, au contraire, ce traitement local prend une importance fondamentale, et nous montrerons plus loin que de ce point de vue on doit considérer les grandes brûlures comme de véritables urgences chirurgicales. Mais il ne doit pas faire négliger le traitement général que l'on poursuivra méthodiquement pendant toute la période de toxémie.

B. — Le traitement de la toxémie

1° On continuera d'administrer au malade du *sérum salé*.

Avant même qu'ait été démontrée la constance de l'hypochlorurémie au cours des grandes brûlures, de nombreux auteurs rechloruraient déjà leurs brûlés.

C'est en 1901 que PARASCANDOLO relatait 3 cas de brûlures graves avec prostration et anurie, rapidement améliorés par des injections répétées de sérum salé intraveineux. WEIDENFELD a établi d'après de nombreuses observations que les injections de sérum prolongeaient toujours notablement la vie des porteurs de brûlures mortelles. Cette thérapeutique nous apparaît parfaitement logique depuis les travaux de DAVIDSON sur le taux des chlorures sanguins dans ces cas.

Mais dans le sérum physiologique, l'eau joue un rôle aussi important que le sel. Restent à fixer les doses optima.

Les auteurs anglo-saxons préconisent des quantités considérables : en moyenne 100 cc. par kilogramme de poids du corps, c'est-à-dire, pour un adulte de 70 kgs, 7 litres de liquide salé par jour !

Cela nous paraît exagéré. On a décrit des accidents d'œdème sous-cutané généralisé, après l'emploi de telles doses. Il nous semble prudent de ne pas dépasser 4, 5 litres par jour, tant par la bouche que par toutes les autres voies : rectale, sous-cutanée.

Si le malade n'est pas trop agité ou comateux, s'il

ne vomit pas, on lui fera boire un litre à 1 litre 1/2 de liquides par la bouche, infusions chaudes, bicarbonatées surtout ; pour atteindre 4 litres, il reste 2.500 cc. de sérum salé à donner par voie veineuse, sous la peau ou en lavement.

Les grandes injections sous-cutanées répétées sont rapidement douloureuses et mal supportées, cependant, surtout si les cuisses ne sont pas brûlées, on peut injecter 500 cc. de chaque côté.

On peut encore installer un goutte-à-goutte rectal d'environ 1 litre.

Mais surtout, ce qu'on n'aura pas pu faire pénétrer par ces diverses voies sera administré par voie veineuse ; il importe d'aller lentement, et il sera utile de remplacer les injections massives par le goutte-à-goutte intraveineux préconisé par MATAS, THALHIMER, aux Etats-Unis, et qui a donné d'heureux résultats à PACK, à KREIBICH, à RIEHL. C'est certainement cette méthode qui permet d'hydrater ces malades le plus facilement.

Quant au sel, c'est plus encore par le procédé suivant qu'on le fera pénétrer dans l'organisme.

2° Les injections intraveineuses de *sérum salé hypertonique* seront en effet à la base du traitement dirigé contre la toxémie. On connaît sa prodigieuse action antitoxique dans l'occlusion intestinale en particulier. BIGGER, et récemment FABRE et RESCANIÈRES, en ont observé d'aussi heureux effets dans la toxémie des brûlures.

Lorsque nous l'avons employé chez des brûlés — et nous l'emploierons toujours désormais — nous avons constaté que les malades gardent un bon état général ; ils n'ont pas cette adynamie, cette prostration, ou au contraire cette agitation si fréquentes ; la langue reste humide et rosée ; le taux de l'excrétion urinaire atteint 750 cc., un litre par jour. Ces observations peuvent même recevoir la contre-expérience : il nous est arrivé de suspendre pour une raison quelconque l'administration du sérum salé hypertonique ; on voit alors l'état général décliner ; les lèvres et la langue deviendront sèches, les urines rares. La reprise des injections intraveineuses rétablit la situation.

Mais ce qui est surtout important, c'est que l'emploi de cette médication permet de maintenir le taux de la chlorurémie à son chiffre normal. Si l'on commence très précocement, tout de suite après la brûlure, il n'y a pas d'hypochlorurémie notable (obs. X). Si l'hypochlorurémie est déjà installée, on peut la faire disparaître. Lorsque les injections ont été momentanément interrompues, la chlorurémie baisse en général immédiatement pour remonter si le traitement est rétabli (obs. IX).

Mais il ne faut pas employer cette thérapeutique timidement ; nous préférons personnellement la solution à 10 % ; nous injectons vingt centicubes de cette solution de trois heures en trois heures dans la journée, ce qui fait environ cent centicubes en tout ; nous laissons le malade reposer la nuit, pour recommencer le lendemain et les jours suivants, sous le couvert de

recherches quotidiennes du taux de la chlorurémie. Nous continuons ce traitement tant que la chlorurémie a tendance à baisser lorsqu'on arrête les injections.

Il existe une objection à cette méthode : c'est que le siège des brûlures ne permet pas toujours les injections intraveineuses ; il est bien rare cependant que l'une des veines superficielles du membre supérieur, ou une saphène, ou une jugulaire externe ne soit pas accessible. Le sérum salé hypertonique a une telle importance à nos yeux que nous n'hésiterions pas à dénuder une de ces veines.

Ce n'est que lorsqu'aucune veine ne peut être découverte que nous ferions donner le sérum salé hypertonique en lavements.

3° Enfin la *transfusion sanguine* a été souvent employée aux Etats-Unis. MOSETIG avait déjà entrevu théoriquement son action en 1881 en préconisant d'après RIEHL la « *transfusio depletoria* ». ROBERTSON et BOYD ont repris cette « *exsanguination-transfusion* ».

Cependant la saignée massive suivie de transfusion copieuse ne nous paraît pas une thérapeutique inoffensive. Elle comporte d'ailleurs des difficultés matérielles : difficulté de la saignée abondante chez des sujets à sang très épais ; quasi-impossibilité de se procurer le nombre de donneurs suffisant pour compenser une énorme perte de sang ; mais surtout cette spoliation sanguine massive chez un sujet déjà shocké nous paraît trop dangereuse pour préconiser cette

méthode, discutable par ailleurs s'il est vrai, comme le pense M. TZANCK, que la saignée n'a qu'un rôle antitoxique illusoire.

Par contre, les petites transfusions sanguines semblent beaucoup plus à recommander. RIEHL a récemment publié une statistique de 77 cas de brûlures graves traitées de cette façon ; la plupart des malades eurent une prolongation de survie marquée ; plus de 10 guérirent, qui étaient atteints de lésions que l'on pouvait supposer mortelles. La transfusion ne paraît pas seulement jouer un rôle de remplacement de liquide et de globules ; elle a probablement un effet stimulant sur l'hématopoïèse et la vitalité de l'organisme. Une seule transfusion de 150 cc. aurait eu, chez l'un des brûlés de RIEHL, un résultat favorable. M. MOURGUE-MOLINES a observé deux ouvriers atteints de brûlures dépassant 40 % de la surface cutanée, chez l'un d'eux paraissant particulièrement touché, une transfusion de 450 grammes fut faite : il ne mourut que le treizième jour ; chez l'autre brûlé qui, à l'entrée, avait paru plus résistant et n'avait pas reçu de transfusion, l'exitus se produisit le cinquième jour.

On peut donc recourir volontiers à la transfusion chez tous les brûlés graves : DAVIDSON l'emploie systématiquement.

Peut-être, suivant la suggestion de M. MOURGUE-MOLINES, pourra-t-on faire à l'avenir de véritables immuno-transfusions, en prenant comme donneurs des convalescents de brûlures. Ce serait mettre en action la notion du sérum anti-brûlure établie expérimen-

talement par KOTZAREFF, mais qui, jusqu'à présent, n'a pas reçu d'application clinique.

4° Enfin, mentionnons certaines *médications spéciales* :

a) Nous avons dit que les travaux de WEISKOTTEN, de NAKATA, les recherches histo-chimiques de l'Ecole italienne, les expériences de HARTMAN, ROSE et SMITH, ont mis en évidence l'importance des troubles de la sécrétion des surrénales chez les brûlés. Après une période d'hyperfonctionnement, suit un épuisement progressif ; il y aurait donc lieu de donner de l'insuline le deuxième ou troisième jour si le taux de la glycémie s'élevait, et au contraire de l'adrénaline ou du sucre vers le quatrième jour, lorsque s'installe l'hypoglycémie.

b) L'action diurétique et tonocardiaque de la *digitale* est utilisée systématiquement par l'Ecole autrichienne.

c) Nous avons déjà signalé que SCHREINER, de Graz, dit avoir obtenu d'heureux résultats avec une association d'hyoscyamine camphrée et de scopolamine, spécialisée en Allemagne sous le nom de « vasano ». Ce médicament n'a pas encore fait ses preuves ; mais « il est intéressant comme tentative d'action thérapeutique sur les troubles de l'équilibre vago-sympathique que l'on peut logiquement supposer chez les brûlés » (MOURGUE-MOLINES).

d) Dans un autre ordre d'idées, disons qu'il nous paraît prudent d'injecter suivant la technique de BES-

REDKA du *sérum antitétanique* aux grands brûlés, surtout lorsque les lésions siègent aux membres inférieurs et en particulier aux pieds.

La notion du tétanos compliquant les brûlures est bien ancienne, et DUPUYTREN en cite une observation typique dans ses Cliniques. Certes, le développement de cette terrible complication n'appartient pas aux accidents précoces tels que nous les comprenons ; mais c'est précocement qu'il faut injecter le sérum. On se rappellera d'ailleurs que sa durée d'action ne dépasse pas trois semaines, pour faire une nouvelle injection vers le quinzième jour.

II. - TRAITEMENT LOCAL

Les brûlures partagent avec quelques autres affections graves le privilège d'avoir particulièrement exercé l'imagination des thérapeutes de toutes conditions.

Mais on n'a trop souvent en vue, dans ce traitement local, que les résultats ultérieurs et en particulier la cicatrisation ; certes, une bonne méthode de traitement doit envisager aussi cet aspect de la question ; mais elle ne doit l'envisager, surtout dans les brûlures étendues, qu'après avoir rempli une première condition essentielle, qui est celle posée par LEGOUËST : « modérer le retentissement des lésions locales dans l'économie ».

Ce but ne peut être atteint, d'après ce que nous avons dit de la pathogénie des accidents généraux, que par les méthodes qui limitent ou empêchent l'absorption des substances toxiques.

a) C'est dire que nous éliminerons tout d'abord les *topiques* dits *protecteurs*.

D'innombrables substances ont été employées. Nous ne ferons que citer :

— le coton cardé, très anciennement connu puisque les Grecs en avaient déjà indiqué l'usage, et remis en honneur par ANDERSON, de Glasgow, en 1828.

— le duvet du typha est aussi un vieux pansement ;

DIOSCORIDE conseillait déjà l'emploi de ce duvet mêlé à l'axonge. C'est le traitement recommandé par VIGNAL (*Thèse de Paris*, 1833).

— le collodion (VALETTE), le collodion riciné (SWAIN), la gomme arabique (RHIND), la poudre d'amidon (CHASSAIGNAC), le liniment oléo-calcaire ont été également préconisés.

Signalons que VELPEAU, RICHERAND, BRETONNEAU (*Thèse de Paris*, 1815) conseillaient la compression des parties brûlées par un bandage roulé ou des bandelettes de diachylon.

— Enfin les huiles ont été considérées par beaucoup comme un excellent moyen de mettre les parties brûlées à l'abri du contact de l'air.

Les plus anciens auteurs mentionnent l'usage de l'huile d'olive, usage repris par WISLET (1866), qui donne même des bains d'huile d'olive.

Nous n'aurions même pas mentionné ces pansements « protecteurs » si trop souvent encore l'huile goménolée, ou les pansements gras, ambrine, tulle gras, paraffine, n'étaient employés. De récents travaux allemands vantent aussi beaucoup l'huile de foie de morue, qui serait à la fois un agent protecteur et thérapeutique, à cause des vitamines qu'elle contient.

Nous sommes bien loin d'avoir la prétention de nier les avantages que certains auteurs disent avoir retirés de ces pansements, du point de vue des résultats tardifs ; mais du point de vue des accidents immédiats, la simple protection des surfaces brûlées avec une substance plus ou moins grasse est à nos yeux un trai-

tement purement passif, pour ne pas dire plus, car cette manière de faire nous paraît bien voisine de ce que l'on appelle « enfermer le loup dans la bergerie », et tout à fait contre-indiquée dans les brûlures de quelque étendue.

b) Cependant des traitements plus rationnels avaient déjà été proposés de longue date ; c'est la longue liste des *topiques médicamenteux*.

Parmi eux, citons :

1° *l'eau froide*, employée par FOLLIN, HERVEZ DU CHEGOIN, GUERSANT fils, KUSTEN, qui pensaient obtenir d'elle une effet « antiphlogistique et résolutif ».

2° *l'eau tiède* au contraire, sous forme de grands bains, fut préconisée par PASSAVANT, le premier en 1858. L'eau, dit-il, doit être maintenue à une température de 32°, le bain continué jusqu'à cicatrisation des plaies. On change l'eau d'abord deux fois par jour, puis trois fois, si la suppuration devient abondante.

Il est indiscutable que ce traitement peut rendre des services dans certains cas de brûlures très étendues.

Les douleurs en particulier sont en général rapidement calmées. Nous retrouverons d'ailleurs des applications modernes de ces grands bains tièdes.

3° les pansements salés avaient été employés par LISFRANC, qui a pressenti le rôle capital joué par les chlorures dans les brûlures. Il pensait en effet celles-ci avec une solution de chlorure de sodium, non pas

appliquée directement, mais par l'intermédiaire de « compresses fenêtrées enduites de cérat, par-dessus lesquelles on place des plumasseaux de charpie fortement imprégnés de la solution saline ». Il reconnaît à ce traitement la propriété de calmer les douleurs, d'agir comme un puissant résolutif, de provoquer une guérison beaucoup plus rapide que les autres moyens.

Nous retrouverons cette méthode, modernisée et justifiée par les recherches expérimentales que nous avons rapportées. Il n'en reste pas moins vrai que la priorité en revient incontestablement, et de loin, à un chirurgien français.

4° HUNTER, de son côté, professait que dans les brûlures il faut chercher à obtenir la formation d'une croûte sur les plaies, que la cicatrisation se fait beaucoup mieux et plus rapidement au-dessous de cette croûte que de toute autre manière, et que, pour obtenir cette formation, il convient ou de n'appliquer aucun topique sur les parties, ou de les saupoudrer avec de la pierre calaminaire (oxyde de zinc carbonaté hydraté natif).

Il est impossible de proposer plus clairement les deux grands traitements modernes des grandes brûlures superficielles : la simple exposition à l'air, l'emploi d'agents astringents.

5° D'ailleurs, de nombreux auteurs avaient compris l'intérêt de ceux-ci : après la pierre calaminaire de HUNTER, signalons la solution étendue de créosote, de MASHERTA (1843), l'eau de laurier-cerise à 8 % de FRANCHINO (1860), la solution de nitrate d'argent de

KALT (1851) : ce dernier donne une description qui pourrait s'appliquer point par point au traitement tannique : « Une heure après la première application, les douleurs avaient presque entièrement disparu ; la surface de la brûlure était recouverte d'une croûte brunâtre ; pas de suppuration. Au quatorzième jour, l'épiderme formé par la mixture s'écailla, et laissa voir la peau parfaitement réparée ».

Plus près de nous, l'acide picrique jouit encore d'une grande vogue. Il a certainement une action précipitante et fixatrice sur les albumines (réactif d'Esbach, solution de Bouin). Mais la concentration de la solution aqueuse à saturation, dont le taux n'est que de 1,2 %, est trop faible pour que l'action coagulante soit bien marquée. D'autre part, il n'est pas dépourvu de toxicité, surtout employé sur de grandes surfaces.

L'alcool a été employé également, souvent additionné de teinture d'iode ; nous nous demandons si son application n'est pas très douloureuse et difficile à supporter sur des brûlures étendues.

Déjà la thèse de BELAUBRE (1893) préconisait un parent de l'acide tannique, l'acide pyrogallique.

Mais l'empirisme avait découvert depuis longtemps le tannage des brûlures. D'après STAMMEL, les indigènes des Philippines pansent couramment les brûlures avec de la vulgaire encre noire (pyrogallate de fer), et cette pratique était usitée dans certaines provinces françaises (Vendée) lorsque les encres contenaient du tannin.

En Chine, l'application de compresses imbibées

d'une infusion concentrée de thé, semble être une vieille méthode de traitement. SHEN, pensant que le thé agit par son tannin, a récemment montré qu'on pouvait l'utiliser en solution à 8 % comme succédané de l'acide tannique.

c) Mais ce n'est que depuis les recherches biochimiques dont nous avons donné le résumé que le traitement local des brûlures, surtout dirigé contre l'absorption immédiate des produits toxiques mis en liberté dans les régions brûlées, a été établi sur des bases solides. Cette absorption pourrait être empêchée :

1° en arrêtant le processus initial d'autolyse tissulaire ;

2° en enlevant mécaniquement les produits toxiques ;

3° en ralentissant le processus d'absorption par l'emploi de médicaments vaso-constricteurs ;

4° en pratiquant une coagulation complète de tous les tissus dévitalisés.

1° Des expérimentateurs ont montré qu'il est possible *in vitro* de diminuer ou d'arrêter un processus d'autolyse en modifiant la concentration en ions-hydrogène du tissu. WIENER a observé que les protéases intra-cellulaires n'agissent qu'en milieu faiblement acide et qu'une très légère déviation vers l'alcalinité (il suffit même d'atteindre ce que l'on pourrait appeler « le versant alcalin du point neutre ») arrête entièrement leur activité. Or, nous avons dit que la

désintégration tissulaire au cours des brûlures était vraisemblablement due à une autodigestion par mise en liberté de ferments intracellulaires.

Aussi, a-t-on tenté une application clinique de ce principe dans l'emploi de compresses imbibées d'une solution de bicarbonate de soude, de bains alcalins. Mais les résultats n'ont pas été très encourageants.

2° L'ablation chirurgicale des zones brûlées a bien été préconisée par certains auteurs. Expérimentalement sans doute, VOGT, ROBERTSON et BOYD ont pu établir qu'en enlevant complètement et précocement tous les tissus atteints par la brûlure on pouvait prévenir le développement de la toxémie. Mais est-il besoin de souligner les excès et les dangers d'une telle méthode?

D'abord une opération aussi importante nécessiterait l'anesthésie générale : lorsqu'on connaît les lésions pulmonaires si fréquentes chez les brûlés, et que nous avons décrites à l'anatomie pathologique, on n'envisage pas volontiers cette anesthésie dans de tels cas.

Ensuite l'intervention en elle-même serait suffisamment shockante pour pouvoir à elle seule tuer le blessé, dans des cas où l'évolution spontanée aurait peut-être été favorable.

Enfin les résultats ultérieurs seraient inévitablement désastreux : une vaste plaie suppurante, une épithélisation qui mettrait des mois à s'accomplir, des cicatrices effroyables.

Devant de telles perspectives, certains auteurs ont tenté de dériver les produits toxiques à l'extérieur par de grands bains continus. C'est reprendre l'idée déjà ancienne de PASSAVANT à la faveur de théories nouvelles. Le principe est le suivant : Au lieu d'enlever mécaniquement les tissus brûlés avec les produits toxiques, obtenir que ces derniers soient transsudés à l'extérieur par un processus d'osmose d'ailleurs contestable.

Le procédé le plus simple est le bain d'eau tiède (les Américains l'appellent méthode de HEBRA), qui procure aux malades un grand soulagement, le calme, le repos.

On a même pensé faire mieux en dissolvant dans l'eau du bain du bicarbonate de soude, ou du chlorure de sodium (c'est l'ancienne idée de LISFRANC) qui devraient être absorbés par les tissus. Mais nous ne sommes pas persuadé que la méthode des bains, ainsi modifiée, atteigne bien exactement les buts qu'elle se propose. Les auteurs qui vantent ses mérites prétendent que les toxines sont dérivées de l'intérieur vers l'extérieur, mais aussi que le chlorure de sodium va se fixer de dehors en dedans dans la zone brûlée pour aider l'organisme dans la lutte qu'il engage à ce niveau.

De deux choses l'une : ou le bain est hypotonique et les toxines seront théoriquement drainées vers l'extérieur, mais alors il ne faut pas compter sur une fixation *in situ* de chlorures, ou le bain est hypertonique et les chlorures peuvent être absorbés, mais alors les toxines ne seront pas éliminées.

Nous croyons en tout cas bien risqué de vouloir se représenter trop simplement des phénomènes en réalité aussi complexes. Que le bain tiède procure aux brûlés un appréciable bien-être, c'est certain, mais qu'il ait des possibilités thérapeutiques aussi variées et surtout aussi contradictoires, cela ne nous paraît pas démontré. Inutile d'insister d'ailleurs sur la surveillance de tous les instants que nécessiterait un tel malade, sur la difficulté de maintenir une température constante, une concentration constante aussi, ce qui aurait son importance si l'on attribue à cette méthode une action surtout osmotique.

3° Si les toxines sont absorbées par voie sanguine, on pourrait essayer de ralentir ce processus d'absorption en provoquant une vaso-constriction.

DOUGLAS a fait à ce sujet des expériences sur le lapin. Une plaie pratiquée à l'oreille de cet animal absorbe rapidement le sulfate de strychnine appliqué à sa surface, au point que surviennent rapidement les convulsions caractéristiques. Par contre, si la plaie a, au préalable, été badigeonnée d'un mélange de procaine et d'adrénaline, les convulsions ne se produisent pas.

Cet auteur a essayé d'appliquer ce fait aux brûlures, afin que l'absorption toxique se produise aussi lentement que possible et que l'organisme ne soit pas surpris par une dose massive.

Mais cette méthode ne semble pas avoir connu un grand succès.

4° *La coagulation locale* des tissus dévitalisés nous paraît être actuellement le procédé de choix.

a) A vrai dire, il n'est pas nécessaire d'utiliser un agent chimique quelconque pour obtenir la dessiccation des parties brûlées. La simple *exposition à l'air*, si possible sous le couvert de lampes chauffantes, obtient ce résultat ; c'est pourquoi cette méthode a été chaudement recommandée par de nombreux auteurs, et est encore largement employée.

Le plaidoyer de PATEL et PONTIUS en sa faveur date de 1930. Les auteurs lyonnais énumèrent, comme avantages, la disparition rapide de la douleur qui cesse au bout de quelques heures, la coagulation des albumines à la surface de la plaie, réalisant une enveloppe solide et dure. Cette enveloppe protectrice est constituée par une série de croûtes ; mais, disent les auteurs, « elle apparaît en trois ou quatre jours ». C'est bien là que cette méthode avère son insuffisance ; il est certain qu'elle n'empêche pas la résorption des produits toxiques dans les 48 premières heures, qui constituent précisément la période dangereuse.

D'ailleurs, nous avons pu la comparer chez la même malade à la méthode tannique. C'est la brûlée que M. le Professeur CUNÉO a bien voulu nous autoriser à soigner à l'Hôtel-Dieu ; on verra que son état était assez précaire après 18 heures de simple exposition à l'air ; qu'au contraire, dès la fin de l'application de

l'acide tannique, l'amélioration des signes cliniques était manifeste et s'est poursuivie depuis.

Signalons, d'autre part, que la méthode « sans pansements » n'est possible que pour les lésions exposées; toutes les brûlures du dos, des fesses, de la face postérieure des membres inférieurs, tous les points d'appui du corps en un mot, ne peuvent en bénéficier.

b) Par contre, le traitement par l'*acide tannique* ne peut encourir ces reproches. Il s'appuie sur :

- des arguments théoriques,
- des arguments pratiques.

1° *Les arguments théoriques* sont parfaitement en accord avec ce que nous avons exposé sur la théorie toxique. Nous avons insisté en effet sur le fait que dans les brûlures étendues du deuxième degré, la gravité vient précisément de ce que la peau n'est pas carbonisée, n'est pas détruite, mais seulement lésée; c'est d'une désintégration cellulaire et non d'une destruction que naît la toxémie. Il est donc rationnel de « fixer » pour ainsi dire ces éléments pathologiques, de coaguler les substances azotées toxiques, en même temps que de supprimer les connexions vasculaires et lymphatiques de la partie brûlée, et par là d'empêcher l'absorption. C'est précisément ce que réalise le traitement tannique.

E. C. DAVIDSON fut amené à imaginer la méthode qui porte son nom par deux faits d'observation : nous avons dit que PFEIFFER avait isolé des tissus brûlés une substance toxique, qui était précipitée *in vitro*

par le bichlorure de mercure en solution acide et par l'acide phosphotungstique.

L'idée était née ; malheureusement ces produits chimiques, dès les premières expérimentations, se révélèrent dangereux.

C'est alors que E. C. MASON signala à DAVIDSON que l'acide tannique jouit vis-à-vis des matières protéiques de la même propriété que l'acide phosphotungstique. Or, il n'est pas toxique.

SEEGER a étudié sur des lapins par des coupes histologiques de la peau, le mode d'action du tannin sur les tissus brûlés. Il a ainsi établi qu'en solutions assez diluées (2,5 à 5 %), son effet coagulant se limite aux couches superficielles ; la production rapide du coagulum empêche l'action sur les couches plus profondes. SCHUTZ a cependant démontré qu'en solutions concentrées, il peut pénétrer profondément avant que la coagulation superficielle ait été obtenue : ce qui doit faire rejeter formellement son emploi à des taux élevés de concentration.

D'autre part, l'acide tannique en solution étendue n'attaque pas les tissus normaux ; et c'est là un point essentiel qui permet de l'utiliser sans avoir à se préoccuper de limiter strictement son action à la surface brûlée. Lorsque l'application est terminée, les limites exactes de la brûlure se détachent avec une netteté parfaite de la peau saine, séparant pour ainsi dire le mort du vif ; souvent même, de petits îlots de peau brûlée qui avaient échappé aux regards avant le tan-

nage, apparaissent nettement en brun ou en noir au milieu d'étendues de peau normale.

2° *Arguments pratiques.*

a) Le travail initial de DAVIDSON est extrêmement documenté (1923). Cet auteur a étudié chez tous ses brûlés, les taux dans le sang :

- de l'azote non protéique,
- de l'azote uréique,
- de l'acide urique,
- du sucre.

Dans tous les cas, ces substances subissent un accroissement de taux infiniment moindre par le traitement tannique qu'avec tout autre traitement ; le maximum des courbes est encore au deuxième jour, comme dans toutes les brûlures graves, mais beaucoup moins élevé : les chiffres reviennent très rapidement à la normale.

D'autre part, ce travail rapporte des cas de guérisons jusqu'alors impossibles à réaliser : l'étendue de la brûlure, dans un cas, atteint 48 % de la surface du corps, et cependant le malade guérit ; depuis, on a même publié des cas avec guérison, où la brûlure dépassait 53 % de la surface totale. M. MOURGUE-MOLINES admet que par le traitement tannique on peut garder encore quelque espoir jusqu'à la limite extrême de 60 %.

b) La méthode a d'ailleurs été largement employée.

Aux Etats-Unis, tous les chirurgiens traitent maintenant les brûlures par l'acide tannique. Particulièrement, les chirurgiens d'enfants signalent les amé-

liorations considérables de leurs statistiques. Ainsi, Fenwick BEEKMAN a publié les résultats obtenus chez 434 enfants jusqu'à 12 ans traités au Bellevue Hospital de New-York, de juin 1919 à août 1928. 320 furent soignés par diverses méthodes de pansements, 114 par la méthode tannique. Le tableau suivant résume les constatations faites en ce qui concerne la mortalité :

	Traitement divers	%	A. tannique	%
Nombre total des cas...	320		114	
Total des cas mortels..	89	27,8	17	14,9
Morts de shock.....	18	5,6	6	5,3
(1 ^{re} 24 heures)				
— toxémie	57	17,8	6	5,3
(2 ^e -10 ^e jours)				
— tardives	14	4,4	5	4,3
(+ 10 ^e jour)				

Nous saisissons admirablement ici l'influence exercée par ce traitement sur le shock secondaire toxique. Dans les premières 24 heures, la mortalité (shock immédiat) est sensiblement la même, quel que soit le traitement. Pendant la période de toxémie, au contraire, la mortalité de 17,8 % avec des traitements variés, s'abaisse à 5,3 % par le traitement tannique. Le deuxième jour, le plus dangereux à notre avis, et c'est aussi l'avis de F. BEEKMAN, la mortalité tombe de 7,2 % à 0,8 %.

Citons de même les observations de :

— BANCROFT et ROGERS : 50 % à 20 %.

— MONTGOMERY : 24 cas de brûlures graves chez de jeunes enfants ; 2 morts tardives seulement par broncho-pneumonie.

— HARRIS, de Toronto : 26,6 % à 12 %.

— DONALD et GLOVER, à l'hôpital St-Luke, ont traité 310 brûlures en 6 ans par l'acide tannique. Dans les premières 24 heures, ils constatent, eux aussi, que la mortalité est presque identique, quel que soit le traitement employé. Il s'agit de malades chez lesquels la brûlure atteint plus de 50 à 90 % de la surface totale du corps.

Dans la deuxième période de 24 heures, au contraire, ces auteurs ont acquis l'opinion formelle que l'acide tannique sauve un grand nombre de brûlés, qui seraient morts avec n'importe quelle autre méthode de traitement.

Sur l'ensemble de leur statistique, ils n'arrivent pas à des pourcentages aussi impressionnants que la plupart de leurs collègues ; sur 121 cas traités avant 1926 par des méthodes variées, ils avaient 14 % de mortalité ; sur 310 cas traités par l'acide tannique, la mortalité est de 9,6 %. L'amélioration est cependant très nette.

En Angleterre, les statistiques prouvent également l'abaissement considérable de la mortalité générale des brûlures :

Ainsi, au St Thomas's Hospital, la mortalité a été successivement :

De 1894 à 1929 :

- traitement par bains et acide borique : 30,8 % ;
- acide picrique à 2 % : 25,8 %.

Depuis 1929 :

- acide tannique : 2,4 %.

(MITCHINER.)

Au London Hospital, la mortalité globale est tombée de 25,3 % à 6,6 %.

A Edimbourg, Miss HERZFELD annonce un abaissement de mortalité de 38 % à 9 %.

La statistique de WILSON porte sur 117 brûlures. La mortalité globale n'a été que 11,1 %, résultat d'autant plus beau que dans 105 cas il s'agissait d'enfants de moins de 10 ans. La mortalité chez eux ne s'est élevée qu'à 10,5 %, alors que dans une série de cas comparables, mais pour lesquels d'autres traitements avaient été employés, elle avait été de 38,7 %.

En Allemagne, en Russie (KORNMANN et SMERETCHINSKY) la méthode de Davidson a été également appliquée avec succès.

En France, quelques essais isolés seulement ont été publiés : A. FLORESCO écrit en 1927 dans la *Gazette des Hôpitaux* un article très intéressant qui paraît avoir eu peu de retentissement ; M. MOURGUE-MOLINES fait paraître dans *Montpellier Médical* en 1931, puis dans la *Gazette des Hôpitaux* en 1933, de chauds plaidoyers en faveur de ce traitement. M. LERICHE, ARNAUD, de Marseille, y sont revenus récemment, de même que ARCHONTIDES dans sa thèse qui précède de peu ce travail.

FRUCHAUD à Angers se déclare également très satisfait de l'emploi de l'acide tannique. Mais la méthode n'est nulle part encore employée chez nous sur une grande échelle, les grands services de chirurgie des hôpitaux parisiens paraissent l'utiliser peu, les praticiens pas du tout.

Nous croyons, avec M. MOURGUE-MOLINES, « que cela est regrettable ». L'Angleterre nous a donné l'exemple et le Medical Research Council a fait rédiger par WILSON un rapport sur le traitement tannique qui a reçu une large publicité (*Times* du 28 octobre 1929). Des circulaires réglementent les conditions d'emploi de ce traitement et le rendent obligatoire dans tous les postes de secours, dans les mines, les usines, les Compagnies de Chemins de fer, les infirmeries des champs d'aviation, et toutes les entreprises industrielles où les brûlures sont des accidents fréquents.

*
* *

Si nous avons aussi longuement insisté sur les résultats des autres, c'est que nos observations sont encore trop peu nombreuses et trop récentes pour nous permettre d'avoir sur la question une opinion d'ensemble (résultats tardifs en particulier).

Mais du point de vue des accidents précoces, nous pouvons déjà considérer que deux de nos brûlés étaient atteints de lésions assez graves pour mourir presque sûrement de toxémie ; or ils ont heureusement franchi la phase d'intoxication, l'un grâce à

l'action conjuguée du tannage et du sérum salé hypertonique (obs. IX), l'autre par le traitement tannique seul (obs. VIII).

De même, la technique que nous allons décrire est celle même de DAVIDSON, légèrement modifiée.

Nos tentatives personnelles nous ont montré que la condition essentielle pour obtenir une cicatrisation rapide, c'est de ne pas « tanner » trop vite ni trop longtemps : on risquerait ainsi de provoquer la formation d'une croûte trop épaisse, et d'empêcher la réparation épidermique sous-cutanée.

TECHNIQUE

1° *Matériel*

a) *La solution d'acide tannique.*

Elle doit être préparée extemporanément, car le tannin qui se maintient indéfiniment sous forme de poudre, en solution se transforme rapidement en acide gallique qui ne convient pas du tout au but recherché.

On préparera donc des ballons d'un litre d'eau distillée bouillie tiède ; dans chaque ballon on fera dissoudre 25 grammes d'acide tannique. Nous préférons jusqu'à maintenant la solution à 2,5 % ; mais il faut savoir que lorsqu'on veut obtenir une action plus rapide, on peut très bien aller jusqu'à 5 %.

En outre, SEEGER a montré en 1932 l'intérêt qu'il y a à ce que le liquide de tannage soit de réaction neutre

ou très faiblement alcaline ; les solutions acides produisent un certain degré d'œdème, et par ailleurs nous avons déjà signalé que les protéases intracellulaires n'ont pratiquement plus d'action dès que le milieu devient légèrement alcalin ; faire absorber aux tissus dévitalisés une solution d'acidité moyenne ou même faible, serait favoriser l'action de ces ferments de désintégration. Il est facile d'obtenir une solution d'acide tannique dont le pH soit de 7,4, ce qui a paru à SEEGER la valeur optima : il suffit d'ajouter par litre, 8 grammes de bicarbonate de soude.

Certains joignent à ce mélange 50 centigrammes par litre de sublimé, dans le but de rendre la solution antiseptique ; nous n'aimerions pas le faire. D'abord si la brûlure a été nettoyée comme nous allons le dire, elle est peu septique ; en outre nous utilisons de l'eau stérilisée, et l'acide tannique en lui-même est légèrement antiseptique. L'absorption de sublimé par la peau, même à dose aussi faible, nous paraît peu souhaitable chez des brûlés aux reins déjà menacés.

b) *Manière de pratiquer le tannage.*

— Au début, DAVIDSON appliquait l'acide tannique par l'intermédiaire de compresses, maintenues par du coton hydrophile et des bandes de toile ; il fallait arroser le pansement en entier toutes les demi-heures pendant 18 à 24 heures.

— Actuellement, la plupart des auteurs qui pratiquent le tannage se servent d'un pulvérisateur (BECK et POWERS), ce qui comporte deux avantages : une

grande simplicité d'emploi et un résultat plus rapidement obtenu : 12 à 16 heures au lieu de 24. Mais le pulvérisateur ne doit comporter aucune pièce métallique qui serait promptement rongée par l'acide tannique; on trouve facilement dans le commerce des vaporisateurs tout en verre avec poire en caoutchouc.

— Enfin, dans les cas de brûlures très étendues et très graves, il serait possible d'installer le malade dans un bain d'acide tannique, unissant l'action calmante de la balnéation tiède au tannage, qui serait sans doute obtenu en quelques heures par ce procédé.

2° Technique

α) Dès que le shock initial est dissipé, et le blessé étant encore sous l'influence de la morphine, on doit procéder au premier temps indispensable et capital du tannage : *la désinfection et le nettoyage de la brûlure.*

Si le blessé est arrivé directement, celle-ci n'a pu être souillée que par les vêtements, lorsqu'ils n'ont pas été détruits, ou par les contacts accidentels du transport. C'est dire qu'il s'agit de lésions relativement propres.

On doit leur appliquer le principe fondamental bien mis en valeur par la chirurgie de guerre : la possibilité de rendre une plaie aseptique, dans un délai de 6 à 8 heures après le trauma, en ne s'attaquant qu'à ses couches superficielles.

Sans doute le tannin atteint-il déjà ce but, puisqu'il coagule les tissus dévitalisés (et aussi les microbes qui

pourraient s'y trouver) jusqu'à une profondeur appréciable. Cependant il sera bon de faciliter son action en opérant un nettoyage mécanique de toutes les parties atteintes, ce qui évitera d'enfermer sous la croûte protectrice des corps étrangers, même minuscules, mais grossièrement septiques.

On commencera donc très délicatement par percer toutes les phlyctènes, en les vidant de leur contenu et en excisant la petite poche épithéliale aux ciseaux stériles. On enlèvera à la pince à disséquer sans griffes, toutes les parcelles noirâtres, tous les débris de vêtements ou de combustion, tous les lambeaux d'épiderme frappé de mort. On terminera par un nettoyage très doux de toute la surface brûlée, au coton imbibé d'un liquide non irritant, comme du sérum salé ou plutôt du lipolysol, qui procure au patient une sensation de fraîcheur agréable. Bien entendu toute la peau saine environnante sera soigneusement savonnée et nettoyée à l'éther ou au lipolysol.

Mais souvent le brûlé arrive après avoir déjà reçu des soins intempestifs. En général, il s'agit de pansements ou d'onctions avec des pommades, vaselines, corps gras variés. Il est indispensable d'enlever soigneusement et complètement tout ce qui pourrait s'opposer à l'action de l'acide tannique avec un dissolvant, et là encore le lipolysol rendra des services.

b) Toute la surface brûlée étant parfaitement propre et préparée, le malade est installé dans son lit, reposant sur une alèze stérilisée.

Le drap et la couverture n'entreront jamais en con-

tact avec le corps ; le moyen le plus pratique est l'emploi de cerceaux métalliques ou encore de la « cage chirurgicale » présentée par M. REYNES au Congrès de Chirurgie de 1924. Cerceaux ou cage doivent pouvoir être équipés avec des ampoules électriques. En effet, dès le début du traitement, on doit lutter contre les troubles de la régulation thermique en faisant régner autour du patient une température voisine de 37-38° ; ce qui est facile à obtenir, soit en variant le nombre des ampoules, soit en modifiant l'intensité du courant au moyen d'un rhéostat. Cette chaleur constante aura un autre avantage : celui d'obtenir très rapidement la dessiccation du coagulum produit par le tannage.

Il ne reste plus qu'à commencer ce dernier. Avec la méthode des compresses, la solution s'évapore en une demi-heure et on doit donc la renouveler régulièrement au bout de ce laps de temps ; avec les pulvérisations, l'évaporation est plus rapide (20 minutes environ). On doit donc pratiquer les pulvérisations toutes les 20 minutes. On continuera ainsi pendant les trois ou quatre premières heures.

Mais à partir de ce moment, nous croyons qu'il faut surveiller attentivement la formation du coagulum. Nous avons dit, en effet, qu'une trop grande épaisseur de la couche tannée nous paraît peu favorable à la cicatrisation ultérieure.

Dès que l'on voit les parties brûlées se dessécher et brunir, il faut espacer les pulvérisations, et les arrê-

ter lorsque le foyer de brûlure est transformé en une surface insensible, recouverte d'une croûte sèche, lisse, acajou ou noire, relativement souple, analogue à du cuir.

Ce traitement peut être appliqué aux brûlures siégeant dans n'importe quelle partie du corps; cependant au niveau des yeux, on doit prendre des précautions spéciales; l'acide tannique pourrait avoir une action corrosive sur les paupières et la conjonctive. Il vaut donc mieux ne pas employer les pulvérisations au visage; certains utilisent un pansement spécial en forme de masque, avec trous pour les yeux, les narines et la bouche; avant de l'appliquer, il faut vaseliner largement les paupières et le pourtour des yeux. D'autres se servent à la face d'acide tannique, non plus en solution aqueuse, mais mélangé à de la vaseline ou à des substances gélatineuses. Personnellement, nous nous sommes contenté d'humecter le visage de nos malades avec des compresses imbibées de la solution et bien essorées, en répétant très souvent cette opération et en prenant bien garde qu'aucune goutte de liquide ne puisse couler vers les yeux.

Lorsque des zones brûlées et tannées risquent d'entrer en contact (aisselle, région périnéo-scrotale, face interne des cuisses), on doit les séparer au moyen de champs stériles.

3° Résultats immédiats

a) Un premier résultat est incontestable, et d'une

importance considérable : c'est la suppression très rapide de la douleur.

Ces malheureux brûlés, qui souffrent d'ordinaire cruellement pendant plusieurs jours, sont soulagés dès les premières pulvérisations ; la plupart peuvent dormir sans morphine dans la nuit qui suit l'application de l'acide tannique.

b) Par ailleurs, les promoteurs de la méthode (DAVIDSON en particulier) ont apporté des chiffres très intéressants au sujet des modifications biologiques consécutives aux brûlures tannées. L'élévation des taux d'azote uréique, d'azote total non protéique, d'acide urique est bien moindre que dans tout autre traitement ; le sucre sanguin également est peu modifié. Une véritable contre-expérience a même pu être pratiquée ; dans certains cas (DAVIDSON), on a essayé de ramollir la croûte protectrice avec des pansements humides pour obtenir sa chute plus précoce : toutes les fois que l'on procède ainsi, on observe une reprise des signes cliniques de toxémie, en même temps que le taux des constituants azotés du sang s'élève à nouveau.

De même, ces auteurs n'auraient pas observé l'hypochlorurémie considérable si habituelle dans les brûlures étendues, et attribuent ce fait à la suppression de l'exsudation séreuse à la surface des plaies.

Le nombre encore trop réduit de nos observations ne nous permet pas de conclure de façon formelle.

Cependant, pour le taux de la chlorurémie, il nous a semblé que les injections intraveineuses de sérum

salé hypertonique sont seules capables de le maintenir à son taux normal ; dans deux cas, malgré le tannage, l'interruption du traitement par le sel a amené une chute immédiate de la chlorurémie.

Quant à la polypeptidémie, là encore nous avons obtenu des taux élevés malgré le tannage, et même malgré le sérum salé.

Mais, répétons-le, nos observations sont trop peu nombreuses pour que nous puissions encore tirer aucune conclusion.

Il est certain que, théoriquement, substituer à la simple désintégration tissulaire la destruction complète, la coagulation, c'est empêcher l'absorption d'albumines toxiques ; créer ce coagulum, c'est arrêter la perte plasmatique, permettre au sang de garder une concentration et une chlorurémie normales. En tout cas, et pour rester sur un terrain essentiellement pratique, il nous paraît indiscutable que le traitement tannique comporte des avantages immédiats considérables ; avantages que nous pouvons résumer en disant :

- suppression des douleurs ;
- conservation de l'état général ;
- suppression de l'exsudation séreuse au niveau des plaies ;

- commodité du traitement,

puisque dès que le tannage est effectué, on n'a plus à s'occuper du blessé qui reste allongé sur son lit, reposant sans douleur sur les parties tannées, qui n'a-

adhèrent pas aux draps comme la plaie vive des brûlures traitées par la seule exposition à l'air.

Nous dirons, d'autre part : le traitement tannique associé à l'administration intraveineuse régulière de sérum salé hypertonique permet de maintenir les grands brûlés en équilibre biologique presque parfait :

- concentration sanguine à peine augmentée ;
- chlorurémie normale ;
- seule la polypeptidémie s'élève, mais il est probable que cette élévation est beaucoup moins importante que lorsqu'on n'emploie pas ce double traitement de base.

4° Résultats éloignés.

Nous n'avons pas théoriquement à les envisager ici, puisque nous n'avons en vue que le traitement des accidents précoces.

Il nous paraît cependant nécessaire d'en dire quelques mots.

Certains auteurs ont en effet écrit que le traitement tannique est aussi admirable quant à la cicatrisation ultérieure que dans ses effets sur la toxémie.

Il en est ainsi dans un certain nombre de cas. Mais dans l'appréciation des résultats ultérieurs, deux éléments sont à considérer.

a) Le pronostic vital.

Si l'on a bien examiné le petit tableau rapporté plus haut et emprunté à F. BEEKMAN, on a pu remarquer que la mortalité tardive (après le dixième jour), de

même que la mortalité des vingt-quatre premières heures, est la même quel que soit le traitement employé. Le traitement tannique n'empêche pas plus le développement des complications tardives, mortelles ou non (pulmonaires, digestives, infectieuses) qu'il n'améliore le pronostic des accidents que nous avons appelés « immédiats ». Il a seulement une influence, mais celle-là indiscutable et considérable, sur la phase toxique.

Sur nos trois grands brûlés, si l'une a guéri très vite sans incidents, les autres, dont nous ne pouvons dire qu'une chose : c'est que nous leur avons fait franchir la période de toxémie, sont encore d'observation trop récente pour que nous osions les affirmer complètement tirés d'affaire; ils sont encore exposés à trop d'accidents pour que nous ne considérions le pronostic comme très réservé.

b) *Le résultat local.*

Des articles enthousiastes ont été publiés par beaucoup d'auteurs américains, et même déjà par quelques chirurgiens français, sur le résultat local du tannage. Cette croûte desséchée constituerait un très mauvais milieu pour le développement microbien, en même temps qu'une véritable barrière à l'infection secondaire des couches sous-jacentes ; la cicatrisation se ferait par seconde intention « sous-crustacée » ; à partir du douzième ou quatorzième jour, la croûte commencerait à se détacher pour laisser apparaître un épiderme rose entièrement reconstitué. En som-

me, infection rarissime ou en tout cas très localisée; épidermisation parfaite et rapide.

Certes, il en est ainsi dans beaucoup de cas.

Nous avons une expérience beaucoup plus étendue du traitement tannique dans les brûlures de faible surface que dans les grandes brûlures, heureusement plus rares ; nous ne pouvons évidemment en faire état ici ; cependant nous dirons que dans toutes les petites brûlures, en particulier des mains, de la face, régions dont on connaît, il est vrai, la prodigieuse faculté de réparation, un résultat magnifique est presque constamment obtenu en 8 à 12 jours : épidermisation complète et impeccable.

Dans les brûlures très étendues, il en est peut-être souvent autrement.

Sans doute, la brûlée de l'obs. VIII a pu quitter l'hôpital au vingt-cinquième jour de sa brûlure, avec un épiderme rosé et mince mais sans défauts.

Par contre, celle de l'obs. X ne nous a montré, lorsque sa croûte a commencé à se détacher, qu'une surface non épidermée, constituée par un derme bourgeonnant, avec suintement purulent en surface, assez voisin de ce qu'il aurait été si la malade avait été traitée par toute autre méthode. Le traitement tannique a certes fait franchir à cette brûlée la période toxique : il n'a en rien favorisé la cicatrisation ultérieure.

Le troisième grand brûlé que nous avons soigné ainsi est encore trop récent : cependant une partie de son visage est déjà recouverte d'une peau normale ; en d'autres points, l'épidermisation sous-crustacée paraît plus douteuse.

A quoi tiennent ces irrégularités dans le résultat local ?

— Il faut sans doute, chez certains sujets, tenir compte de l'état tissulaire antérieur : la brûlée de l'obs. X est une femme obèse de 53 ans, à chairs violacées, couperosées, à membres inférieurs variqueux ; il est évident que dans de tels cas les réparations épidermiques sont très compromises, quel que soit le traitement employé.

— Dans d'autres cas, l'épidermisation est correcte par endroits, mais il persiste des îlots plus ou moins étendus de bourgeons charnus, qui s'épidermiseront secondairement, mais lentement. On peut alors incriminer le fait que, au niveau de ces îlots, la brûlure dépassait le deuxième degré. Mais c'est là un fait très courant dans les brûlures étendues du deuxième degré, et qui explique sans doute que la réparation épidermique ne soit pas toujours parfaite, ni surtout complète.

— Enfin l'infection secondaire au-dessous de la croûte n'est peut-être pas aussi rare qu'on veut bien le dire. Elle peut avoir deux origines principales : les fissures qui peuvent se produire précocement dans le coagulum, et qui ouvrent l'espace « sous-crustacé », mais aussi la périphérie des zones brûlées et tannées : infection marginale à tendance centripète, toujours possible si la peau environnante n'est pas soigneusement tenue propre.

Peut-on éviter ces accidents du tannage par des artifices appropriés ?

Nous sommes évidemment désarmés devant les malades à dystrophie tissulaire.

Dans les cas où il ne persiste après la chute des croûtes que des îlots de derme bourgeonnant, il est bien facile de faire des greffes, après quelques pansements antiseptiques au permanganate ou au Dakin. La conduite systématique que semble avoir adopté M. LERICHE : enlever la couche tannée à la pince et aux ciseaux au huitième jour, sous anesthésie générale, avec greffes immédiates dans la même séance, nous paraît peut-être difficilement applicable aux cas de brûlures très étendues : car où prendre le matériel de greffe ? Il est vrai que l'on peut se contenter d'un « semis » épidermique au moyen de greffes en pastilles.

Quant à l'infection sous-crustacée, à la non-épidermisation totale, nous croyons qu'elle peut être évitée d'une part par le nettoyage minutieux des parties brûlées avant tannage, ce qui est une notion banale, mais aussi par l'antisepsie très soigneuse de la peau environnante : fréquents nettoyages à l'eau savonneuse, à l'éther, à l'alcool, badigeonnage à la teinture d'iode. S'il se produit de petites crevasses trop précoces dans le coagulum, il faut leur appliquer à nouveau l'acide tannique.

Enfin, et nous y avons déjà insisté, il nous semble que l'on ne doit pas laisser agir la solution tannique à une trop grande profondeur. C'est pourquoi l'application rapide et de courte durée (quelques heures) de

la solution faible à 2,5 %, nous paraît un meilleur garant d'une bonne épidermisation.

Nous nous excusons de cette longue digression qui paraît nous entraîner hors de notre sujet. Cependant, l'on vient de voir que pour obtenir un bon résultat ultérieur, certaines précautions prises dès l'application de l'acide tannique sont nécessaires ; une courte étude des incidents du tannage et des moyens d'y remédier était donc indispensable. Elle nous a montré que l'acte d'urgence, immédiat, que constitue le traitement des brûlures par l'acide tannique, ne doit pas consister en une coagulation brutale et sans ménagements de la zone brûlée, destinée seulement à limiter la toxémie : on doit coaguler assez de tissus pour supprimer une grande partie du territoire toxique, mais pas trop, ce qui favoriserait l'infection et risquerait d'empêcher toute possibilité d'épidermisation.

OBSERVATIONS

PREMIER GROUPE

Les morts par accidents précoces au cours des brûlures superficielles étendues.

Obs. 1. — Mme Ba..., 28 ans. N° 1429 de Vaugirard.

Nous avons rapporté cette observation dans notre description clinique comme type d'accidents toxiques.

Nous ne la répèterons donc pas ici.

Rappelons seulement que, pour une brûlure du deuxième degré dépassant le tiers de la superficie cutanée, nous avons pu constater les taux suivants, 36 heures après l'accident :

Examen du sang le 18-6-34 :

Urée : 1 gr. 15

Polypeptides : 42,5

NaCl total : 2,87

Examen des urines :

Urée : 3,25

NaCl : 1,25

pH : 6,2

Malgré une lutte vigoureuse contre l'intoxication, traduite à la fois par l'hypochlorurémie extrême avec hypochlorurie, l'azotémie élevée avec polypeptidémie encore contenue, cette malade a succombé brutalement à la quarante-huitième heure, comme on voit les enfants mourir en quelques heures après avoir tenu tête pendant deux ou trois jours à une appendicite toxique.

Obs. II. — M. L..., 63 ans (Hôpital de la Pitié, service de M. le Docteur CHEVRIER, que nous remercions d'avoir bien voulu nous autoriser à voir ce malade).

— Entré à l'hôpital le 23-2-34 à 8 heures du matin.

— Brûlé une demi-heure auparavant (vapeur d'eau, explosion de chaudière).

Examen. — A midi.

S. G. — Temp.: 37°6.

Pouls: 100.

Blessé parfaitement conscient.

S. Ph. — Brûlures du deuxième degré de presque tout le corps.

— Faces antérieure et postérieure des quatre membres, du tronc, visage.

Antécédents: éthylisme avoué.

Examen du sang (5 heures après la brûlure), prise effectuée dans l'artère fémorale).

— Urée : 0,37.

— Chlore total : 3,97.

— Polypeptides : 40.

Nous ne retournons pas visiter le malade dans la soirée, et notre collègue et ami, P.-L. CHIGOT, nous apprend le lendemain qu'il est mort à 22 heures, soit 14 heures et demie après la brûlure, ayant sombré dans une somnolence progressive entrecoupée de périodes d'agitation et aboutissant au coma.

COMMENTAIRE.

Cette observation est encore un exemple typique d'accidents toxiques à évolution aiguë, plus rapide que dans l'observation précédente parce que les brûlures étaient

plus étendues et qu'il s'agissait d'un éthylique de 63 ans.

D'ailleurs, l'insuffisance hépatique apparaît déjà dans le fait qu'à la cinquième heure le taux des polypeptides sanguins est double du taux normal, alors que l'azotémie n'est qu'à 0,37.

Obs. III. — Mme B..., 78 ans. N° 312 de Vaugirard.

— Brûlée le 1-2-34 (vêtements enflammés près du feu).

— Entre le 2 (24 heures après la brûlure).

Examen :

S. G. — Temp. 37°8.

Pouls: 80.

Bon état général.

S. Ph. — Brûlures ne dépassant pas le deuxième degré et occupant à peu près 18 à 20 % de la superficie totale:

- les deux fesses,
- la face postérieure de la cuisse droite,
- les deux tiers inférieurs du membre supérieur droit (faces antérieure et postérieure).

La malade est traitée par l'exposition à l'air, sur alèzes stériles.

— *Le 3 février:*

Même état général.

— La malade prend uniquement deux litres de lait et deux litres d'eau par jour.

— Elle urine 250 cc. en 24 heures.

— *Le 4 et le 5 février*, situation sans changement ; pas d'infection des plaies; même régime.

— Continue à uriner 250 cc. par jour.

— Temp. au voisinage de 38, 38°5.

— Pouls à 100-110.

Mme B., 78 ans OBS. N° III, 312 de Vaugirard	24 heures après la brûlure	48 heures après la brûlure	4 jours après la brûlure
<i>Sang</i>			
Urée	0,44	0,74	0,80
NaCl total	4,91	4,09	4,56
Polypeptides	40 »	40 »	72,50
<i>Urines</i>		Vol. 250 cc.	Vol. 250 cc.
Urée		5,50	15,20
NaCl		1,46	1,48
pH		7,40	6,80

COMMENTAIRE.

L'examen des urines montre bien l'hypochlorurie ; l'acidose n'apparaît que du deuxième au quatrième jour.

Mais surtout, l'examen du sang est instructif par la comparaison des taux de polypeptidémie et d'azotémie: de la 24^e à la 48^e heure, au maximum de la phase toxique, le foie travaille correctement puisque l'azotémie passe de 0,44 à 0,74, alors que la polypeptidémie est sans changement.

Au quatrième jour par contre, alors que les plaies ne paraissaient pas infectées, que la température était subnormale, apparaît une dissociation en faveur de la polypeptidémie: le taux des polypeptides a presque doublé alors que l'azotémie reste pratiquement invariable.

Cette constatation aurait suffi à faire porter un pronostic réservé, l'insuffisance hépatique étant très probable.

De fait, cette femme d'ailleurs âgée, a succombé au dixième jour, son état étant d'ailleurs aggravé par un certain degré d'infection des plaies (suintement, lym-

phangite). Il s'agit d'une mort encore plus tardive que dans les deux observations précédentes; elle montre bien que, passée la phase toxique pure, qui pour nous ne dépasse pas deux à trois jours, la pathogénie des accidents devient beaucoup plus complexe.

Obs. IV. — Mme C..., 94 ans. N° 231 de Vaugirard.

— Brûlée le 25-1-34 à 11 heures du matin (réchaud à essence).

— Vue à midi.

Examen:

S. G. — Temp. 37°6.

Pouls 120.

Délire.

S. Ph. — Brûlures du 2° degré, n'atteignant nulle part le 3°, et occupant:

— toute la face antérieure des membres inférieurs et la partie inférieure de la paroi abdominale antérieure.

— les deux fesses et la moitié inférieure du dos.

— les faces antérieure et postérieure des mains, des avant-bras et de la moitié inférieure des bras.

En somme, on peut évaluer la superficie brûlée à la moitié environ de la surface du corps.

Antécédents. — La malade, avant cet accident, n'a jamais eu aucune maladie.

Evolution. — Elle entre rapidement dans le coma et meurt sept heures après la brûlure.

Examen du sang (prélevé à midi, une heure après la brûlure):

— Urée : 0,41.

— Polypeptides : 75.

— NaCl total : 4,68.

COMMENTAIRE.

Nous ne voulons pas attacher une importance exagérée à cette observation, parce qu'il s'agit d'une femme de 94 ans.

Cependant il nous sera permis de faire remarquer que le taux de l'azotémie et de la chlorurémie, recherché une heure seulement après la brûlure, est parfaitement normal, et nous pouvons sans risque d'erreur penser que ce sont là les chiffres que l'on aurait obtenus avant la brûlure.

Il est donc non moins vraisemblable d'admettre que le taux des polypeptides sanguins avant la brûlure, chez cette femme qui malgré son grand âge n'avait aucun antécédent pathologique, devait être également normal.

Or, une heure seulement après l'accident, il existe une hyperpolypeptidémie considérable, sans que le foie ait eu le pouvoir ou le temps de réagir (azotémie normale).

Il nous serait facile d'expliquer la mort par cette intoxication suraiguë.

Nous ne nous croyons cependant pas le droit de le faire, à cause des circonstances vraiment un peu particulières.

Nous dirons simplement que cette mort appartient au groupe des « accidents immédiats » dont nous avons montré la pathogénie contestée.

Mais ce qui ressort surtout à nos yeux de cette observation, c'est ce fait important qu'il y a hyperpolypeptidémie considérable avec chlorurémie encore normale. Cette femme en bonne santé, à azotémie et chlorurémie physiologiques, ne pouvait pas avoir avant sa brûlure une polypeptidémie à 75. Celle-ci est incontestablement consécutive à l'accident. Or, et du point de vue de la chronologie des phénomènes c'est capital, le taux des chlorures sanguins n'a pas encore bougé, ce qui montre

bien que la décharge de polypeptides issus du territoire brûlé est le phénomène initial; la mobilisation des chlorures vers ce territoire est secondaire.

Obs. V. — Mme R..., 27 ans (Vaugirard).

— Brûlée le 4-3-34.

C'est l'histoire lamentable d'une malheureuse femme brûlée vive à l'intérieur de sa voiture à la suite d'un accident d'automobile.

Elle présentait des lésions effroyables:

— Carbonisation complète des deux jambes et des deux pieds.

— Brûlures au troisième degré, avec eschares, de la face antérieure des deux cuisses, des deux avant-bras et des mains, de la face antérieure du tronc, de la face.

Notre collègue et ami JACQUES MIALARET pratique une double amputation de cuisse une heure et demie après l'accident. La malade a pu survivre cinq jours et demi à ses terribles lésions.

Une seule *prise de sang* a pu être effectuée, une heure après la brûlure.

L'examen de ce sang montre:

— Urée: 0,55.

— Chlore total: 4,32.

— Polypeptides: 22,5.

COMMENTAIRE.

Que l'on veuille bien comparer ces chiffres avec ceux de l'obs. IV; ici encore, une heure après l'accident, l'azotémie et la chlorurémie sont sensiblement normales. Mais surtout, le taux des polypeptides n'a pas varié non plus; cependant l'étendue des lésions était encore plus

considérable: près de 60 % de la superficie cutanée. Mais la grande différence est qu'ici il s'agit de lésions de carbonisation, d'eschares: et ces lésions n'entraînent pas, ne peuvent pas entraîner d'absorption toxique comparable à celle des brûlures du deuxième degré.

DEUXIÈME GROUPE

Les cas qui évoluent vers la guérison

Obs. VI. — Mme J..., 64 ans (Hôpital Cochin, service de M. le Professeur LENORMANT, qui a bien voulu nous permettre de suivre cette malade, et à qui nous exprimons notre respectueuse gratitude).

— Brûlée le 2-3-34 (vêtements enflammés).

Brûlures du deuxième degré, dont l'étendue totale est difficile à apprécier parce qu'elles sont disséminées à la face antérieure des membres et du tronc; en tous cas il ne s'agit que de brûlures moyennement étendues.

La malade est traitée par l'exposition à l'air, les injections sous-cutanées de sérum salé et glucosé.

Guérison.

COMMENTAIRE.

Cette observation est un cas typique de lutte victorieuse de l'organisme.

Mme J. 64 ans	24 heures	48 heures	3 jours	4 jours
Obs. N° VI	après	après	après	après
Cochin	la brûlure	la brûlure	la brûlure	la brûlure

Sang

Urée	0,75	0,82		0,54
Polypeptides .	40 »	37,50	47,50	42,50
NaCl total		3,74	3,86	3,62

Urines

Urée		3,18	4,94	7,35
NaCl		0,83	0,36	0,28
pH		5,80	6,20	5,80

L'invasion des polypeptides est combattue par le foie (azotémie) et par la fixation de chlorures in situ (hypochlorurémie et hypochlorurie). Il y a acidose, phénomène que nous avons vu être à peu près constant au cours des grandes brûlures.

Obs. VII. — M. G..., 44 ans (Hôpital Cochin, Service de M. le Professeur LENORMANT).

— Brûlé le 4-4-34 à 19 heures (bouillon brûlant).

— N'entre que le 5 au soir, 24 heures après la brûlure.

Examen. — Le 6 à midi (41 heures après la brûlure).

S. G. — Temp. 38°.

Pouls 100.

Vomissements.

Obnubilation.

S. Ph. — Brûlures du deuxième degré au niveau de la face antérieure des deux membres inférieurs et de la moitié droite de la paroi abdominale antérieure.

Brûlures du troisième degré (eschares) au niveau de la face postérieure des deux membres inférieurs, fesses comprises, mais par plaques irrégulières.

En somme, les brûlures du deuxième degré atteignent environ 15 à 18 % de la superficie cutanée.

— Le 7 mars (trois jours après la brûlure):

S. G. — Temp. 37°6.

Pouls 90.

Etat général meilleur.

Le blessé a reçu en abondance du sérum glucosé et salé; les brûlures sont traitées par l'exposition à l'air.

— Le 8-3-34 (quatre jours après la brûlure):

S. G. — Temp. 38°9.

Pouls 110.

S. Ph. — Localement, infection des brûlures.

Ce brûlé a survécu, après une longue période d'infection.

M. G., 44 ans Obs. N° VII Cochin	41 heures après la brûlure	3 jours après la brûlure	4 jours après la brûlure
<i>Sang</i>			
Urée	0,45	0,31	0,28
Polypeptides	57,50	45 »	50 »
NaCl total	3,27	3,74	3,74
<i>Urines</i>	Vol. 130 cc.	Vol. 164 cc.	Vol. 125 cc
Urée	2,86	1,31	2,12
NaCl	0,12	0,13	0,17
pH	6,40	6,6	7,11

COMMENTAIRE.

Rien de bien particulier dans cette observation.

Nous y voyons l'hyperpolypeptidémie, l'hypochlorurémie avec hypochlorurie, l'acidose. Nous avons eu quelques inquiétudes du fait que le foie ne paraissait pas « fabriquer » de l'urée très activement: mais dès le troisième jour la polypeptidémie tendait déjà à baisser, parallèlement à l'azotémie.

TROISIÈME GROUPE

Le traitement tannique

Obs. VIII. — Mme F..., 26 ans (Hôtel-Dieu, service de M. le Professeur CUNÉO, qui a bien voulu permettre cet essai de traitement tannique).

— Brûlée par lampe à alcool le 21 octobre 1934 à 22 heures).

Examen. — Le 22 octobre à 16 heures (18 heures après la brûlure).

S. G. — Somnolence, quelques vomissements.

Temp. 39°.

Pouls: 110.

N'a uriné que 250 cc.

S. F. — La malade se plaint de souffrir beaucoup et réclame « une piquûre ».

S. Ph. — Brûlures du deuxième degré occupant:

— toute la face antérieure du thorax et de l'abdomen;

— la plus grande partie des deux membres supérieurs;

— la face antérieure des deux cuisses;

— le visage;

— c'est-à-dire 35 à 40 % de la superficie cutanée.

Pansement à l'acide tannique à 19 h. 30 (compresses imbibées pendant 24 heures, toutes les heures, de la solution à 2,5 %, et que l'on enlève au bout de ce temps, laissant la malade exposée à l'air et aux lampes chauffantes sur des alèzes stériles).

Le 23-10-34 (48 heures après la brûlure, 30 heures après le tannage).

S. G. — La malade a dormi dans la nuit du 22 au 23, ne souffre plus. Langue humide et rose.

La température reste à 39°.

Le pouls est à 90.

1.500 gr. d'urines ont été émises en 24 heures.

Le 24-10-34 (trois jours après la brûlure, 48 heures après le tannage):

— L'état général reste excellent.

— La brûlée repose très calme et n'accuse aucune souffrance.

— Elle a uriné deux litres en 24 heures.

En dehors du tannage, le traitement n'a comporté que l'administration quotidienne, pendant quelques jours, de deux litres de sérum physiologique par voie sous-cutanée et rectale; boissons abondantes.

L'état général est resté constamment bon malgré une température assez élevée pendant une dizaine de jours.

A partir du quatorzième jour, les croûtes ont commencé à se détacher par larges lambeaux; l'épiderme sous-jacent, rose et mince, était parfaitement reconstitué et la brûlée a pu quitter le service moins d'un mois après son accident.

COMMENTAIRE.

Il nous manque malheureusement dans ce cas les examens bio-chimiques.

Il était impossible, en raison de la topographie des brûlures, d'avoir une veine à ponctionner; nous n'avons pas voulu tourmenter cette pauvre femme en lui dénudant des veines du cou, seul moyen d'avoir de son sang. D'autre part, les urines n'ont pas été gardées.

Mais les tests cliniques ont été ici suffisamment clairs pour nous permettre d'opposer les résultats de la simple exposition à l'air (sommolence, vomissements, oligurie à 250 cc.) au bout de 18 heures à la transformation radicale du tableau clinique réalisée en 24 heures par le tannage (suppression des douleurs, diurèse abondante).

En outre, et cela est non moins appréciable, le résultat ultérieur a été remarquable et la durée d'hospitalisation très raccourcie.

Obs. IX. — G... Lucien, 30 ans (Hôpital Cochin, Service de M. le Professeur Agrégé WILMOTH, que nous remercions d'avoir bien voulu nous confier le traitement de ce malade).

Brûlé le 19-1-35, à 9 heures du matin.

Accident d'automobile: est pris sous sa voiture renversée et en flammes. Lorsqu'on peut le dégager et l'amener à l'hôpital, on constate:

1° Des brûlures du deuxième degré, occupant à peu près le tiers de la superficie cutanée:

— tout le visage et la face antérieure du cou;

— la face dorsale des deux poignets et de la main droite;

— la plus grande partie des membres inférieurs: toutes les fesses, les faces antérieure et postérieure des cuisses; des zones brûlées étendues sont disséminées sur toute la circonférence des jambes et la face dorsale des pieds.

2° Des brûlures internes: voile du palais, pharynx.

3° En outre une plaie large comme une paume d'enfant, avec perte de substance cutanée, occupe la région temporale droite. Notre collègue et ami F. POILLEUX l'explore, ne constate aucune lésion osseuse et la panse avec une mèche iodoformée.

Les examens de sang et d'urines ont été pratiqués par notre collègue en Pharmacie M. RAPPENEAU, qui a montré auprès de ce malade un dévouement et une compétence auxquels nous tenons à rendre hommage.

Traitement:

Nous avons longuement nettoyé toutes les surfaces brûlées, enlevant à la pince et aux ciseaux tout l'épider-

me frappé de mort, excisant les phlyctènes, mettant partout le derme entièrement à nu. Nous avons complété ce décapage mécanique par un nettoyage au lipolysol. Le tout a été pratiqué sans anesthésie, le blessé ayant reçu un centigramme de chlorhydrate de morphine en injection sous-cutanée, et présentant en outre un état de shock assez intense.

Le tannage a été effectué à partir de 14 heures, soit 5 heures après l'accident; il a été obtenu au niveau de la face par simple humectage, de demi-heure en demi-heure, avec des compresses imbibées de la solution d'acide tannique à 2,5 %; on n'a pas appliqué de solution tannique sur les paupières, ni trop près des lèvres. Sur toutes les autres régions brûlées, la solution a été pulvérisée de demi-heure en demi-heure pendant douze heures.

— En outre, le brûlé reçoit trois injections intra-veineuses par jour, chacune de 20 cc. de sérum salé hypertonique à 10 %, pendant les huit premiers jours; un litre de sérum physiologique par voie sous-cutanée pendant les 48 premières heures; des boissons bicarbonatées abondantes.

La diurèse, qui n'avait été que de 500 cc. pendant les 24 premières heures, s'est élevée dès le deuxième nycthémère à un litre et s'est maintenue à ce taux par la suite.

La température est restée élevée, entre 38 et 39°, mais l'état général bon eu égard aux terribles et multiples lésions de ce blessé.

COMMENTAIRE.

L'examen des chiffres montrera que nous avons pu maintenir un taux subnormal de chlorurémie. Par contre la polypeptidémie et l'azotémie ont atteint des taux élevés mais approximativement parallèles.

Mais il est difficile d'en conclure que le tannage n'empêche pas l'intoxication polypeptidique: car il existait ici d'importantes brûlures internes naturellement inaccessibles à l'acide tannique, et des lésions traumatiques de la région temporo-pariétale.

M. G., 30 ans Obs. N° IX Cochin			Urée —	Polypeptides	NaCl total
<u>Sang</u>					
3 heures après brûlure			0,58		4,53
6 — — —				44 »	
48 — — —			1,20	74 »	4,11
3 jours — —			0,92	83 »	
5 jours — —			0,74	79 »	4,15
8 jours — —			0,43	26 »	

Numération globulaire	G. R. : 5.960.000.
3 jours après la brûlure	G. B. : 21.200.
	Poly : 82 %.
	Moyens mono : 8 %.
	Grands mono : 5 %.
	Lymphocytes : 4 %.
	Myélocytes
	neutrophiles : 1 %.

Taux d'hémoglobine	90 %.
3 jours après la brûlure	

En tous cas, ce qui se dégage de cette observation, c'est que ce brûlé dont l'état paraissait de prime abord désespéré, a franchi heureusement la période toxique, puisque nous l'avons suivi jusqu'au quatorzième jour.

Le titre même de ce travail nous permet de présenter une observation encore aussi récente. Mais nous ne nous

dissimulons pas que le pronostic reste très réservé, car d'abord les brûlures cutanées ne sont qu'un élément des multiples lésions de ce blessé, et en outre nous savons, répétons-le à nouveau ici, que le traitement tannique n'a pas la prétention d'amener une diminution de la mortalité tardive.

Obs. X. — Mme F..., 53 ans. Obs. N° 95 de Vaugirard.

Brûlée le 13-1-35 à 10 heures du matin (vêtements enflammés).

Examen:

On constate l'existence de brûlures du deuxième degré occupant:

— toute la région des fesses et toute la face postérieure des cuisses, les creux poplités, atteignant la partie supérieure des mollets;

— la face externe des cuisses depuis la région condylienne externe du fémur jusqu'à la crête iliaque;

— c'est-à-dire environ 20 % de la superficie cutanée.

Traitement:

Après nettoyage mécanique soigneux et antisepsie au lipolysol, la solution tannique est appliquée par pulvérisations de demi-heure en demi-heure pendant 12 heures, en commençant 5 heures et demie après la brûlure. Dès la cinquième heure du tannage, les parties brûlées avaient pris une coloration noire.

En outre, on injecte par voie veineuse dans les 24 premières heures trois fois vingt centicubes de sérum salé hypertonique à 10 %; les injections sont suspendues de la 24^e à la 48^e heure et du 2^e au 3^e jour, parce que les veines sont oblitérées; au 3^e jour les injections peuvent être reprises à la suite de tentatives plus heureuses.

En outre, sérum physiologique sous-cutané, boissons bicarbonatées.

Mme F., 53 ans
Obs. N° X
N° 95 de Vaugirard

	Urée	Polypeptides	NaCl total	Hémo-globine
<i>Sang</i>				
5 heures après la brûlure, avant tannage .	0,40	22,5	4,21	
8 heures après la brûlure, 2 h. 1/2 après tannage		30 »	4,09	
13 heures après la brûlure, 7 h. 1/2 après tannage	0,52	25 »	4,09	
24 heures après la brûlure	0,64	27,5	4,32	
48 heures après la brûlure	0,65	40 »	3,51	75 %
3 jours après la brûlure	0,75	45 »	3,51	70 %
4 jours après la brûlure	0,65	45 »	4,32	

COMMENTAIRE.

L'examen des chiffres montrera combien la chlorurémie chez les brûlés est facilement influencée par le sérum hypertonique: au bout de 24 heures, chlorurémie normale après un fléchissement discret et passager ; après ce temps, on suspend les injections: chute des chlorures sanguins à 3,51; on reprend le sérum hypertonique: en 24 heures, les chlorures remontent à 4,32.

Mais en outre, on remarquera que chez cette femme cependant sérieusement atteinte, le taux de la polypeptidémie n'a pas été très considérable, puisqu'il n'a pas dépassé 45, avec élévation parallèle d'ailleurs de l'azotémie. Il est permis de penser que cette femme obèse et pléthorique de 53 ans eût fait une hyperpolypeptidémie beaucoup plus importante sans le tannage.

Ajoutons que la concentration sanguine est restée normale: 75 et 70 % d'hémoglobine respectivement aux deuxième et troisième jours.

Mais ici comme pour le brûlé N° IX, cette observation très récente ne nous permet pas de conclure que cette malade est définitivement hors d'affaire; déjà ses croûtes, qui ont présenté quelques crevasses précoces, commencent à se détacher, mais le derme sous-jacent est à nu et bourgeonnant; il existe une certaine inflammation marginale; le sillon inter-fessier et la région périnéale sont le siège d'un érythème et d'un suintement séro-purulent; la fièvre reste élevée. Il ne faut sans doute pas compter sur une cicatrisation rapide; l'infection sous-crustacée est au contraire à craindre; nous ne pouvons que formuler les mêmes réserves de pronostic que chez le malade précédent, d'autant plus qu'il s'agit d'une femme trop grasse et à tissus dystrophiques.

EXPÉRIMENTATION

Nous avons expérimenté sur le chien.

Nos chiens, après avoir été rasés, ont été brûlés, soit à l'eau bouillante, parfois avec interposition d'un linge, soit au fer chaud (non pas rouge).

Toutes ces expériences ont été pratiquées sous anesthésie générale au chloralose. D'une part, il nous aurait été physiquement impossible de brûler vifs des animaux ; d'autre part, nous nous sommes assuré que l'anesthésie au chloralose ne modifie pas le taux de l'urée, des polypeptides et du chlore total dans le sang.

Pour cela, nous avons effectué des prises de sang avant, pendant, et après anesthésie au chloralose dans des cas où nous ne pratiquions aucune brûlure. Toujours, les taux sont restés invariables.

Les chiffres que nous donnons ont été calculés *dans le sang artériel.*

Nous avons travaillé dans le laboratoire et avec la précieuse assistance de M. le Docteur GARRELON, qui nous témoigne depuis longtemps déjà une amicale sollicitude et que nous sommes heureux de pouvoir assurer ici de notre affectueuse gratitude.

Exp. N° 1 : *la mort presque immédiate par brûlure trop étendue.*

Chien de 22 kgs, chloralosé.

Brûlé le 17-9-1934 à 17 heures (eau bouillante et huile bouillante par l'intermédiaire d'un linge sur la peau rasée du ventre et du dos pendant 40 secondes).

Shock immédiat intense: disparition du réflexe cor-

néen, incontinence sphinctérienne, respiration très superficielle; on se demande si le chien ne va pas mourir immédiatement.

Le lendemain matin, nous apprenons que l'animal est mort dans la nuit, sans s'être réveillé; il est déjà froid et rigide.

Nous n'avons donc pu faire de prise de sang après la brûlure; mais c'est l'un des animaux sur lesquels nous avons cherché le taux des constituants sanguins avant et pendant l'anesthésie:

Avant l'anesthésie:

— Urée: 0,31.

— Chlore total: 3,39.

— Polypeptides: 21.

Pendant l'anesthésie (1 heure et demie après le début de celle-ci):

— Urée: 0,32.

— Chlore total: 3,51.

— Polypeptides: 20.

L'autopsie montre macroscopiquement des lésions de congestion intense du tube digestif, du foie (très augmenté de volume et de couleur presque noirâtre), des reins (petits et rouge sombre), des surrénales, de la rate.

Ces lésions sont confirmées par l'examen histologique que notre maître M. le Professeur CHEVASSU a bien voulu pratiquer lui-même.

COMMENTAIRE.

Il s'agit là d'un exemple typique de mort presque immédiate.

Malgré l'anesthésie le shock a suivi presque instantanément le traumatisme. Etant donné l'existence des troubles médullaires qu'a présentés ce chien, nous admettrions volontiers ici la pathogénie proposée par UN-

DERHILL : la coagulation par l'intermédiaire du tégument des fragiles éléments nerveux de la moelle.

Notons que chez cet animal, le sang était bien dans les veines, ainsi qu'il est habituel de l'observer, et non dans les artères comme BARADUC l'avait vu chez ses brûlés.

Mais dans un tel cas, il ne s'agit certainement pas d'une mort par intoxication.

Exp. N° II : *la mort très rapide, malgré une brûlure peu étendue, par tares antérieures.*

Chien de 20 kgs, chloralosé.

Brûlure le 2 octobre 1934 à 15 heures (face antérieure du thorax et de la paroi abdominale antérieure rasée, eau bouillante par l'intermédiaire d'un linge pendant 50 secondes).

Prise de sang : sous anesthésie, avant la brûlure.

— Urée : 0,43.

— Chlore total : 3,86.

— Polypeptides : 57,5.

En apprenant le soir même les résultats de cet examen du sang, nous avons porté un pronostic sévère chez ce chien, malgré que les brûlures infligées n'aient pas excédé certainement le sixième de la superficie cutanée totale.

En effet, ce taux de polypeptidémie, tout à fait anormal puisqu'il semble que les chiens aient, avec la technique de R. GOIFFON, un taux de polypeptides variant entre 15 et 20 mg. 0/00, indiquait que cet animal avait certainement des tares antérieures, probablement hépatorénales.

L'événement n'a pas démenti ce pronostic : le lendemain matin, nous apprenions que le chien était mort dans la nuit, sans s'être réveillé.

Nous avons donc là un exemple de la gravité particulière que peuvent prendre les brûlures superficielles,

même si leur étendue n'est pas très considérable, chez des sujets antérieurement tarés.

Exp. N° III : *la date d'application de l'hyperpolypeptidémie pour une brûlure d'étendue moyenne, chez un animal antérieurement sain; son évolution dans les 48 premières heures.*

Chien de 26 kgs, chloralosé.

Brûlure le 23 septembre 1934, à 15 heures (eau bouillante par l'intermédiaire d'un linge sur la paroi abdominale rasée, pendant 40 secondes).

Les chiffres obtenus montrent que la polypeptidémie ne varie pas chez l'animal sain dans les vingt minutes qui suivent une brûlure d'étendue moyenne. Nous verrons en complétant cette expérience par la suivante quand peut apparaître l'hyperpolypeptidémie dans ces conditions.

Exp. N° III	Poly-peptides	Urée
Avant la brûlure	27,5	
2 minutes après la brûlure	30 »	
7 — — — — —	27,5	
17 — — — — —	27,5	
19 heures 1/2 — — — — —	37,5	0,66
48 heures — — — — —	45 »	0,59

D'autre part, on constate qu'à la 48^e heure, la polypeptidémie était à 45, chiffre relativement élevé qui coïncidait avec l'aspect du chien, qui restait couché sur le flanc dans sa cage, refusait de se lever, avait le poil hérissé, l'œil terne.

Nous n'avons pas prolongé ses tourments et l'avons sacrifié à la fin de la 48^e heure ; son autopsie nous a mon-

tré les mêmes lésions que celles du chien I, mais plus discrètes.

Exp. N° IV: la date d'apparition de l'hyperpolypeptidémie dans une brûlure moyenne chez un animal antérieurement sain ; ses rapports avec la concentration sanguine.

Chien de 21 kgs, chloralosé.

Brûlure au fer chaud sur la face antérieure de l'abdomen et le flanc droit, pendant une minute, le 8 janvier 1935.

Les prises de sang, espacées d'heure en heure, montrent que l'hyperpolypeptidémie ne s'installe de façon définitive, chez un animal sain, au cours d'une brûlure

Exp. N° IV	Urée	Poly-peptides	Concentration (Indice réfractométrique)
<i>Sang</i>			
Avant la brûlure	0,44	26 »	92,6
Une heure après		20 »	93,8
Deux heures après . . .		22 »	95 »
Trois — — — . . .		30 »	99 »
Quatre — — — . . .	0,48	22,5	99 »
Cinq — — — . . .		22,5	108,9
Six — — — . . .		32,5	108,9
Sept — — — . . .		32,5	110,1
Huit — — — . . .	0,57	35 »	105,3

d'étendue moyenne, qu'entre la cinquième et la sixième heure. Mais nous avons déjà formulé des réserves sur cette date d'apparition ; nous avons dit que l'étendue de la brûlure, l'état fonctionnel du parenchyme hépatique, doivent entraîner des variations importantes.

D'ailleurs, chez ce chien, on peut observer une poussée de polypeptidémie à la troisième heure, jugulée rapidement, mais temporairement. On a vraiment l'impression que ce n'est que lorsque le foie est débordé par un apport excessif de polypeptides, que l'hyperpolypeptidémie apparaît de façon durable et s'accroît.

Ceci dans les conditions physiologiques bien entendu ; car il est également logique d'admettre, nous l'avons vu, qu'un foie antérieurement déficient favorise l'apparition précoce de l'hyperpolypeptidémie.

Cette expérience nous montre par ailleurs les rapports entre la polypeptidémie et la concentration sanguine, évaluée par l'indice réfractométrique. On voit qu'elles sont en réalité sans rapport véritable ; la concentration s'élève dès le début, de façon régulière et progressive, ne fait aucun « clocher » à la troisième heure comme la polypeptidémie. Ce fait devait être mis en évidence, car on pouvait nous faire l'objection que la polypeptidémie n'était qu'un test de concentration sanguine.

On voit qu'il n'en est rien, et cela ressortait d'ailleurs déjà des observations IX et X.

Exp. N° V : exemple de lutte victorieuse de l'organisme.

Chien de 29 kgs, anesthésie au chloralose.

Brûlure le 19 septembre 1934 par arrosage à l'eau bouillante, pendant une minute, de la paroi abdominale et des flancs non rasés.

L'examen des chiffres montre, 16 h. 1/2 après la brûlure, la forte élévation de l'azotémie avec chute de la chlorurémie, témoins du travail de l'organisme.

23 h. 1/2 après la brûlure, la polypeptidémie est réduite à son chiffre normal ; l'azotémie et l'hypochlorurémie portent encore les traces de l'assaut que l'animal vient de supporter.

L'élévation notable de l'azotémie et de la polypeptidémie, observée après le quatrième jour, doit être imputée à une infection secondaire importante qui s'est développée sur les plaies de prise de sang.

Sang	Avant la brûlure	16 h. 1/2 après la brûlure	23 h. 1/2 après la brûlure	4 jours 1/2 après la brûlure
Urée	0,26	0,92	0,86	1,04
Polypeptides . . .	15 »	22,5	15 »	30 »
NaCl total .	3,27	3,04	3,15	4,44

L'autopsie de ce chien, sacrifié au quatrième jour, nous a montré les lésions habituelles de congestion diffuse du foie, des surrénales, de la rate, des reins.

La polypeptidémie plasmatique et la polypeptidémie globulaire

Nous ne voulons pas encore faire état de ces recherches trop récentes, mais tenons cependant à les signaler dès maintenant.

La lecture des travaux américains sur les « toxines » du sang des brûlés nous avait appris que ces toxines seraient fixées en quantité beaucoup plus considérable dans les globules rouges que dans le plasma.

Nous avons eu l'idée d'appliquer ces faits aux polypeptides, et avons demandé à M. le Docteur GOIFFON s'il pouvait mettre au point une technique commode de recherche des polypeptides (en tyrosine) dans le sang total.

C'est maintenant chose faite, et d'emblée cette méthode nous a révélé des notions intéressantes.

Dans deux cas (obs. X et exp. IV), voici ce qu'a donné la comparaison entre les taux de polypeptides dans le plasma et dans le sang total.

Mme F., 53 ans				Polypeptides	
Obs. X				Dans le sang	
N° 95 de Vaugirard				Dans le plasma	total
5 heures après brûlure	...			22,5	45 »
8 — — —	...			30 »	60 »
13 — — —	...			25 »	50 »
				27,5	80 »
48 — — —	...			40 »	85 »
3 jours — —	...			45 »	75 »
4 jours — —	...			45 »	95 »

Exp. N° IV	Polypeptides	
	Dans le plasma	Dans le sang total
Avant la brûlure	26 »	55 »
Une heure après	20 »	55 »
Deux heures après	22 »	50 »
Trois — —	30 »	90 »
Quatre — —	22,5	50 »
Cinq — —	22,5	50 »
Six — —	32,5	95 »
Sept — —	32,5	95 »
Huit — —	35 »	100 »

Ces chiffres montrent bien qu'en effet les polypeptides, comme les « toxines » des auteurs américains, paraissent bien arriver à des taux beaucoup plus élevés par rapport à leur taux normal (qui est de 40 à 45 en tyrosine pour mille d'après les recherches de R. GOIFFON dans les globules que dans le plasma.

Ce fait paraît général, et les travaux que M. le Docteur GOIFFON poursuit actuellement sur ce point en dehors des brûlures semblent bien l'établir. On conçoit que nous ne puissions y insister davantage ; nous tenions seulement à le signaler.

CONCLUSIONS

Des différentes théories proposées pour expliquer les accidents précoces consécutifs aux brûlures superficielles étendues, une seule nous a paru basée sur des faits positifs : *la théorie toxique*.

Le fait que des produits toxiques sont absorbés au niveau des territoires brûlés est en effet démontré par des preuves bio-chimiques, expérimentales et cliniques. Il n'est pas jusqu'à l'anatomie pathologique qui ne retrouve, dans les cas mortels, les traces de cette intoxication plus ou moins aiguë.

La nature de ces produits toxiques a été diversement interprétée. Imbu des idées de notre Maître M. P. DUVAL sur le rôle des substances de désintégration protéidique au cours de nombreux syndromes chirurgicaux, tels que le shock traumatique, les accidents post-opératoires, nous avons étudié sur ses conseils la polypeptidémie des brûlés.

Nous avons constamment trouvé une hyperpolypeptidémie importante, dont nous avons cherché à préciser les caractères.

Cette hyperpolypeptidémie traduit la résorption de polypeptides au niveau des zones brûlées ; c'est là pour nous le phénomène initial. Par la suite, l'organisme réagit en fixant des chlorures dans les régions atteintes, peut-être pour former des corps chloro-azotés moins toxiques. Cet appel de chlorures *in situ* finit par entraîner une hypochlorurémie plus ou moins importante. L'exagération de la concentration sanguine,

habituellement observée dans les grandes brûlures, dépend en partie de cette hypochlorurémie, en même temps que de l'exsudation séreuse au niveau des plaies.

Lorsque les défenses organiques sont débordées, ou les principaux organes de défense (foie, cortico-surrénale, reins) antérieurement pathologiques, le taux des polypeptides sanguins commence à s'élever.

C'est alors le début de la « phase toxique », qui se révélera par des signes cliniques, mais aussi par des lésions anatomiques touchant précisément avec prédilection les organes de défense dont nous venons de parler. C'est alors un véritable cercle vicieux auquel le brûlé n'échappera pas si l'apport toxique continue à se faire.

D'où l'intérêt d'un traitement méthodique dont le double but est indiqué par ce que nous venons de dire :

— empêcher ou limiter la production de substances toxiques au niveau des brûlures ;

— apporter à l'organisme le sel dont l'action antitoxique démontrée déjà dans d'autres affections, en particulier l'occlusion intestinale, se révèle ici encore capitale.

On tend à atteindre le premier but en desséchant, en coagulant les tissus seulement dévitalisés par la brûlure; le traitement tannique paraît bien indiqué à cet égard.

On atteint le deuxième but, car la chlorurémie reste alors normale, par les injections intraveineuses répétées de sérum salé hypertonique en solution à 10 %.

Nous serions très heureux, et nous estimerions largement récompensé, si ce travail pouvait convaincre certains chirurgiens que les grands brûlés ne doivent plus être confiés à des soins subalternes, ce qui arrive encore trop souvent. Certes, l'intervention n'a pas ici le caractère brillant de l'acte opératoire ; elle n'en est pas moins une intervention d'urgence, et de première utilité.

Nous sommes convaincu qu'à part les cas trop immédiatement graves, un traitement judicieux doit permettre à la plupart des grands brûlés de franchir la redoutable phase toxique ; c'est à cela que devait se limiter notre travail. Mais nous souhaitons ardemment que d'autres le reprennent à ce point, et nous indiquent les moyens, encore mal définis, qui permettraient à ces malheureux d'éviter les écueils dont ils restent menacés tant que leurs plaies ne sont pas complètement cicatrisées.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE.
Pierre DUVAL.

Vu et permis d'imprimer

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

I. — PATHOGÉNIE

1° Les théories anciennes

- BARADUC. — Essai sur la pathogénie et le traitement des brûlures. Paris, 1862.
- DUPUYTREN. — Leçons de la Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu. Paris, 1832.
- EDENHUIZEN (M.). — Henle's Ztsch. f. rat. Med., 1863, p. 35.
- FALK (F.). — Arch. f. path. Anat., 1871, page 27.
- FAUNTLEROY (A. M.). — Am. J. M. Sc., 1905, page 985.
- GERDY. — Mémoire sur les brûlures, déposé à la *Société Nationale de Chirurgie*, en 1852.
- HEYFELDER. — M. Jahrb. d. deutsch. Med. u. Chir., Hannov., 1925, X, 3, 57.
- HOCH (A.). — Wien. med. Wchnschr., 1893, p. 737.
— Wien Med. Bl., 1895, p. 183.
- HOPPE-SEYLER (F.). — Ztschr. f. Physiol. Chem., 1881, page 1.
- KIJANITZIN (I. I.). — Arch. f. path. Anat., etc., 1893, p. 436.
- KLAUDER (J. V.). — New-York Med. J., 1913, p. 234.
- LASCHKEWITSCH (W.). — Arch. f. Anat. u. Physiol., 1863, p. 61.
- LESSER (L. VON). — Arch. f. path. Anat., etc., 1880, p. 248.
- LUSTGARTEN (S. J.). — Wien. Klin. Wchschr., 1891, p. 528.
- MARKUSFELD et STEINHAUS. — Centralbl. f. allg. Path. und path. Anat., 1895, p. 1.
- REMY (P.). — Essai sur la brûlure, considérée comme accident. Paris, 1835.

- SCHUETZ. — Arch. f. exper. Path. und Pharmakol., 1890, p. 202.
- SCHULTZE. — Arch. f. mikr. Anat., 1865, p. 1.
- WELTI (E.). — Beitr. z. path. Anat. und z. allg. Path., 1889, p. 519.
- WERTHEIM (G.). — Wien. Med. Presse, 1867, p. 1237.
- Wien. med. Wchschr., 1868, p. 826.

2° Généralités

- BERKOW (S. G.). — Une méthode d'estimation de l'étendue des lésions. (*Arch. Surg.*, 1924, p. 140).
- BRAGER (L.). — New-York M. J., 1913, p. 236.
- GOLDBLATT (D.). — Contribution à l'étude des brûlures, à leur classification et à leur traitement. (*Ann. Surg.*, 1927, p. 490).
- LEIBER (M.). — Beitr. z. Klin. Chir., 1912, p. 61.
- MACLEOD (J. M. H.). — Oxford Surgery, N.-Y., 1919, p. 438.
- PACK (G. T.). — Etiology and incidence of thermal burns. (*Am. J. Surg.*, 1926, p. 21).
- Prognosis. (*Amer. Journ. Surg.*, 1926, p. 59).
- Pathologie. (*Arch. Pathol. Chicago*, 1926, p. 767).
- RAVOGLI (A.). — J. A. M. A., 1915, p. 291.
- REISS (E.). — Arch. f. exp. Path. und Pharmakol., 1904, p. 18.
- RIEHL (G. Jr.). — Revue Générale. (*Zentrabl. f. Haut. und Geschlechtskr.*, 5 sept. 1931).
- Pronostic, traitement et complications. (*Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1931, p. 409).
- SHEPARD. — Brûlures superficielles étendues. (*U. States Nav. M. Bull.*, 1924, p. 697).
- SNEVE (H.). — J. A. M. A., 1905, p. 1.
- SPIETSCHKA (T.). — Arch. f. Dermat. und Syph., 1910, p. 41 et 323.

- TIMM (F.). — Deutsche Ztsch. f. d. ges. Gerichtl. Med., 25 avril 1929.
- TRUEBLOOD (D. V.). — Brûlures graves. (*West. J. Surg.*, juillet 1931, p. 543).
- WEIDENFELD et V. ZUMBUSCH. — Contribution à la pathologie et au traitement des brûlures graves. (*Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1905, p. 77).
- WIENER (H.). — Centralbl. f. Physiol., 1905, p. 349.
- ZUMBUSCH (VON). — Über verbrenn. (*München. Med. Wochsch.*, 1926, p. 1489).

3° Anatomie pathologique

- AIEVOLI (E.). — Interprétation histopathologique de la cause de la mort par brûlures. (*Morgagni*, 9 mars 1930).
- BRANCATI. — Sur l'anatomie pathologique de l'anaphylaxie. (*Giorn. di Biologia e Med. Sperim.*, 1923).
- Pathogénie de la mort par brûlure avec étude spéciale du système nerveux. (*Hematologica Napoli*, 1923, p. 206).
- Il Policlinico (*Sez. Chir.*, 15 mai 1924).
- BRAUNMULL (A. VON). — Comparaison entre les lésions histologiques du cerveau dans la fièvre typhoïde et dans les brûlures graves. (*Krankheitsforschung*, nov. 1928).
- CARACO. — L'appareil réticulo-endothélial dans les brûlures étendues. (*Ann. Ital. di chir.*, Napoli, 1926).
- CESARIS-DEMEI. — Anatomie pathologique de l'anaphylaxie (*in F. O. A.*, 1923).
- FITZGIBBON (J. H.). — Duodenal ulcer following skin burns ; reports of 2 cases with recovery. (*Northwest Med.*, 31 : 427-430, septembre 1932).
- LAIRD (W. R.) et W. V. WILKERSON. — « Curling's ulcer » with report of case. (*West Virginia M. J.*, 27 : 128-130, mars 1931).

- MAES (U.). — Ulcère duodénal. (*Ann. Surg.*, avril 1930).
- MINOVICI (M.), T. VASILIU et FI. COVACIU (Bucarest). — Perforations duodénales consécutives à des brûlures étendues des téguments. (*Spitalul*, juillet-août 1929).
- NOVAK (E.). — Ulcérations gastro-intestinales après les brûlures cutanées. (*A. J. M. Sc.*, 1925, p. 119).
- RIEHL (G.) Jr. — L'ulcère gastro-duodénal chez les brûlés. (*Acta dermato-venereologica*, sept. 1930).
- RONCHESE (F.). — Ulcère duodénal. (*Riforma med.*, 1924, p. 753).
- STRASSMANN (G.). — Embolies après brûlures. (*Deutsche Ztsch. f. d. ges. Gerichtl. Med.*, 1933, p. 272).
- VOGT (V.). — Constatations histologiques dans la mort par brûlures. (*Virchows Arch.*, juillet 1929).
- WEISKOTTEN (H. G.). — Lésions histopathologiques observées dans les brûlures superficielles. (*J. A. M. A.*, 25 janvier 1919, p. 259).
- WERTHEMANN et W. ROESSIGER. — Modifications des tissus. (*Ztsch. f. d. Ges. exp. Med.*, 1930, p. 631).

4° Les surrénales

- BERKOW (S. G.). — La surrénale chez les brûlés. (*M. J. et Rec.*, 21 oct. 1931).
- CREMA (C.). — Lipoïdes et adrénaline dans la glande surrénale. (*Boll. d. Soc. Med.-Chir. di Modena*, 1929-1930).
- HARRIS (R. I.). — Hémorragie dans la capsule surrénale et hémorragie provenant d'un ulcère du duodénum. (*The Brit. Journ. of. Surg.*, avril 1929).
- HARTMAN (F.), W. J. ROSE et E. P. SMITH. — Influence des brûlures sur la sécrétion surrénale. (*Am. J. Physiol.*, 1926, p. 47).

- INOUE (K.). — Modifications de la surrénale. (*Nagasaki Igakkwai, Zassi*, 25 oct. 1933).
- LATTES. — La cortico-surrénale dans la mort tardive à la suite des brûlures. (*Arch. ital. Biol.*, 1916, p. 123).
- La glande surrénale dans la mort par brûlures. (*Arch. di Farmacol. Sper.*, 1930, p. 324).
- NAKATA. — Etat des surrénales dans les brûlures. (*Beitr. z. Pathol. Anat.*, 1925, p. 439, 457).
- RIEHL (G.) Jr. — Effets sur la sécrétion adrénalinique. (*Arch. f. Exper. Path. und Pharmacol.*, 1928, p. 369).
- RIGHI. — La cortico-surrénale. (*Pathologica*, Gênes, 1920, p. 331).
- ROSE (A.). — *J. A. M. A.*, 1906, p. 1042.
- SALVIOLI. — La capsule surrénale. (*Sperimentale*, Firenze, 1922, p. 189).
- SIMEONI. — La capsule surrénale. (*Rassegna. Internaz. di clin. e terap.*, Napoli, 1923, p. 111).

**5° La théorie toxique — le sang
(chlorures, concentration,
composants histo-chimiques,**

A-B

- AVONI. — Variations morphologiques du sang chez les brûlés. (*Arch. ital. di Dermatol.*, 1928, p. 352).
- BAUR et BORON. — Hypochlorémie et hypochlorurie au cours des brûlures graves. (*Bull. et Mém. Soc. Nationale de Chirurgie*, tome LIX, n° 28, page 1252).
- BEARD (J. W.) et A. BLALOCK. — Experimental shock ; composition of fluid that escapes from blood stream after burns. (*Arch. of Surg.*, avril 1931).
- BETAGH. — Recherches sur le sang des animaux atteints de brûlures graves. (*XVII° Cong. Soc. Ital. di Chir.*, 1904).

BIANCHI (G.). — L'équilibre acide-base chez les brûlés. (*Arch. Ital. di Chir. Bologna*, vol. XXIX, fasc. 3, juin 1931).

BLALOCK (A.). — Experimental shock ; importance of local loss of fluid in production of low blood pressure after burns. (*Arch. of Surg.*, avril 1931, p. 610).

C-D

CEVARIO. — Pathogénie de la mort par brûlure. (*Pathologica*, Genova, 1921).

CHRISTOPHE (L.) (Liège). — Recherches expérimentales sur la mort tardive des brûlés. (*J. de Chir. et Annales de la Soc. Belge de Chir.*, n° 8, décembre 1933).

CIMINO (S.). — La créatine dans le sang et l'urine. (*Fisiol. et Med.*, 20 août 1931).

DAVIDSON (E. C.). — Métabolisme du NaCl dans les brûlures. (*Arch. Surg.*, 1926).

DAVIDSON (E. C.) et C. W. MATTHEW. — Les protéines du plasma dans les brûlures cutanées. (*Arch. Surg.*, 1927, p. 265).

DUVAL (P.). — A propos de l'hypochlorémie et de l'hypochlorurie dans les brûlures graves. (*Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, tome LIX, n° 29, p. 1291).

G-H-K

GREENWALD (H. M.) et H. ELIASBERG. — Pathogénie. (*Amer. journ. M. Sc.*, Philadelphie, 1926, p. 682).

HARRISON (G.) et A. BLALOCK. — Une étude sur la cause de la mort après les brûlures. (*Ann. of Surg.*, juillet 1932).

- HOUSSAY et VACCAREZZA. — Causes de la mort. (*Rev. Assoc. Med. Argent.*, Buenos-Aires, 1919, p. 457).
- HOWELL (W. H.). — Traité de physiologie, 1917, p. 422, (Philadelphie, Saunders, éditeur).
- KAMEI (B.). — Temps de coagulation. (*Tohoku. J. Exper. Med.*, juin 1930).
- KAPSINOW (R.). — Toxin of ext superf. burns. (*New Orleans M. et S. J.*, septembre 1932).
- KEIJO (I. S. O.). — Recherches expérimentales. (*J. Méd.*, 20 décemb. 1930).
- KOTZAREFF. — Recherches expérimentales sur la toxémie des brûlures. (*Rev. de Chir.*, 1922, tome LX, n° 1, p. 5).
- KREIBICH (C.). — Mort par brûlures. (*Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1932, p. 463).

L-M-N

- LATTERI (S.). — Acides aminés et polypeptides dans l'urine. (*Fisiol. e Med.*, 20 juin 1931).
- LEINATI. — Brûlures expérimentales. (*Clin. Vet.*, Milan, 1925, p. 681).
- LEOTTA. — La toxicité des urines des brûlés. (*Policlinica, Sez. Pratica*, 1904).
- LOCKE (E. A.). — Examen du sang dans 10 cas de brûlures graves. (*Boston M. et S. J.*, 1902, p. 480).
- MIURA (Y.). — Etude expérimentale sur la mort par brûlure. (*Mitt. d. med. Gesellsch. zu Tokio*, mars 1932, pages 413 et 435).
- MONTANARI REGGIANI (M.). — Pouvoir antiseptique et temps de coagulation du sang dans les brûlures. Relations avec l'ulcère peptique. (*Pathologica*, 15 déc. 1931, p. 750).
- MOREHEAD (J. J.) et J. A. KILLIAN. — Métabolismes dans les brûlures. (*Bull. N.-Y. Acad. Med.*, 1927, p. 401).

- MURAKAMI (T.). — Sérum protéins. (*Jap. J. Dermat. et Urol.*, nov. 1933, p. 85).
- NEUDA. — Der Fruhtod Bei Verbrennungen. (*Wien. Med. Woch.*, 1929).
- NISHIMURA (K.). — Brûlures expérimentales. (*J. Chosen M. A.*, 20 fév. 1932).

O-P-R-S

- OLBRYCHT (J.) (Cracovie). — Etude expérimentale de la pathogénie de la mort par brûlures. (*Revue de Médecine*, 1924, n° 2, p. 81).
- PFEIFFER (H.). — Arch. f. path. Anat., 1905, p. 367.
- Ztsch. f. Hyg., 1906, p. 419.
- RABBONI (F) et CACIOPPO. — Recherches sur la glycémie. (*Cultura Medica Moderna*, 1934, p. 9).
- (*Biochim e. terapia sperim.*, 30 novembre 1934, p. 461).
- ROBERTSON et BOYD. — Toxemia of severe superficial burns. (*J. Lab. and Clin. Med.*, 9 janvier 1923).
- Toxemia of severe Burns. (*Am. J. Dis. Child.*, 1923).
- RUNTOVA (M.). — Anurie après brûlures. (*Ceskà dermat.*, 1931, p. 242).
- SACHS. — Etude expérimentale. (*Wien. Klin. Woch.*, 1920, p. 333).
- SCHNEIDER. — Le système électrolytique dans les brûlures. (*Deuts. Zeitsch. f. Chir.*, 1927, p. 55).
- SCHREINER et PUESCO. — Modifications de la formule sanguine au cours des brûlures. (*Mediz. Klinik.*, 11 déc. 1925, p. 1878 et 1921).
- SIMONART (A.). — Troubles circulatoires chez les brûlés. (*Comptes rendus Sté de Biologie*, 23 nov. 1928).
- Etudes expérimentales sur le shock traumatique et la toxémie des brûlés. (*Arch. internat. de pharmacodyn. et thérapie.*, 1930, p. 269).

SLOCUM (M. A.) et H. D. LIGHTBODY. — Modifications du sucre et de l'acide lactique dans le sang. (*Am. J. Phy.*, janvier 1931).

U.-V-W

UNDERHILL (F. P.). — Troubles de la concentration sanguine avec applications au traitement des brûlures superficielles étendues. (*Ann. of. Surgery*, décembre 1927).

— Signification de l'anhydrémie dans les brûlures superficielles étendues. (*J. A. M. A.*, 20 sept. 1930, p. 852).

UNDERHILL (F. P.) et CARRINGTON. — Concentration du sang. (*Arch. Int. Med.*, Chicago, 1923, p. 31).

UNDERHILL (F. P.), R. KAPSINOW et M. E. FISK. — Modifications dans la perméabilité des capillaires.

— L'œdème après les brûlures superficielles.

— Composition des tissus brûlés.

— Nature et effets des brûlures superficielles.

— Les chlorures dans les brûlures superficielles. (*Amer. J. Physiol.*, nov. 1930).

UNDERHILL (F. P.) et R. KAPSINOW. — Alleged toxin of burned skin. (*J. Lab. et Clin. Med.*, mai 1931, p. 823).

VACCAREZZA. — Causes de la mort. (*Comptes rendus Société Biologie de Paris*, 1922, p. 1114).

VALDONI (P.). (Rome). — Les altérations de l'équilibre acide-base dans les brûlures graves. (*Il Policlinico (Sez. Chir.)*, 15 janvier 1929).

VOGT (E.) (Marburg). — Le poison des brûlures. (*Zeitsch. f. exper. Pathol. und Therapie*, juillet 1912, p. 191).

WEISSMANN-NETTER. — De l'équilibre acide-base du sang et ses variations dans quelques états physiologiques et pathologiques. (*Thèse Paris*, 1925, Librairie Arnette).

II. — TRAITEMENT

1° Traitements divers (en dehors de l'acide tannique)

- AMADO (C. F.). — Traitement par le sérum de convalescent. (*Semana Med.*, p. 1696, 2 juin 1932).
- BARDEEN (C. R.). — Johns Hopkins Hosp. Rep., 1898, p. 137.
- BARTHE DE SANFORT. — Le traitement des brûlures par l'ambrine. (*Arch. de Méd. et Pharm. militaires*, t. LXVI, n° 2, août 1916).
- BELAUBRE. — Des divers traitements des brûlures et contribution à leur traitement par l'acide pyrogallique. (*Thèse de Paris*, 1897-98).
- BOYT. — Du traitement des brûlures par le pansement à l'acide phénique. (*Thèse de Paris*, 1878).
- BRUGI (G.). — Administration de magnésium chez l'animal. (*Rassegna Internaz. di Clin. et terap.*, 15 nov. 1931).
- BUSCH. — De l'emploi de la méthode de Lister dans les brûlures. (*Langenbeck's Archiv.*, t. 22, 1878).
- CHANDÈZE. — Traitement des brûlures par l'huile phéniquée. (*Rev. de Clin. et Thérap.*, 15 août 1889).
- CUMIN (W.). — Edinburgh M. et S. J., 1823, p. 337.
- DOUGLAS (B.). — Traitement par l'adrénaline. (*J. A. M. A.*, 1923, p. 1937, 1924, p. 1937, et *Compte Rendu Soc. Biologie de Paris*, 1925, p. 267).
- FLÖRCKEN. — Die therap. der Verbrenn. (*Thérap. Halmonatsch*, Berlin, 1921, p. 460).
- FLORESCO (A.). (Bucarest). — Le traitement des brûlures par l'acide tannique. (*Gazette des Hôpitaux*, 28 septembre 1927, p. 1281).

- FRATTIN. — Behandlung. (*Zentralbl. f. Chir.*, Leipzig, 1926, p. 201).
- HARTTUNG. — Über Verbrenn. und deren Behandlung. (*Therap. Halmonatsch*, Berlin, 1921, p. 464).
- HORAN. — Dichloramine T in Treat. Of Burns. (*Illinois M. J.*, 1921).
- HULL (A. J.). — Le traitement des brûlures par la paraffine. (*The British Med. Journ.*, 12 janvier 1917).
- LENORMANT (Ch.). — Brûlures étendues. Excision. (*Presse Médicale*, 1920, p. 906).
- MAYLARD. — Le traitement antiseptique des brûlures. (*Glasgow Med. Journ.*, 1^{er} janvier 1892).
- NAGEOTTE-WILBOUCHEVITCH (Mme). — Traitement antiseptique des brûlures. (*Thèse de Paris*, 1893).
- OWEN. — Traitement chirurgical. (*Tr. Phila. Acad. Surg.*, 1922, p. 135).
- PATEL et PONTIUS (Lyon). — Le traitement de début des brûlures graves étendues sans pansement. (*Progrès médical*, 22 mars 1930).
- RAVDIN (I. S.) — Traitement des brûlures superficielles. (*S. Clin. N. America*, 1925, p. 1579).
- RAVDIN (I. S.) et L. K. FERGUSON. — Le traitement précoce des brûlures superficielles. (*Ann. Surg.*, 1925, p. 439).
- REYNÈS. — Cages chirurgicales pour le traitement des plaies, ulcères, brûlures, gangrènes et greffes « sans pansements ». (33^e *Cong. franç. de Chir.*, Paris, 1924, p. 564).
- RICHE, MOURGUE-MOLINES et CADÉRAS. — Considérations sur le traitement des grands brûlés sans pansement, par exposition à l'air chaud et à la lumière électrique. (*Soc. Sc. méd. Montpellier*, 17 nov. 1931).

- ROCHER et DUFOUR. — Traitement des brûlures étendues à l'air libre et sans pansement. (*Soc. Anat. Clin. Bordeaux*, 4 juin 1923).
- ROBERTSON. — Exsanguination-transfusion. (*Arch. of Surg.*, 9 janvier 1924).
- ROCHER et LASSERRE. — Traitement des brûlures étendues chez l'enfant. (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1921, p. 79).
- ROZIES. — Traitements actuels. (*Progrès médical*, Paris, 1920, p. 118).
- SCHREINER. — Traitement médical. (*Med. Klinik.*, 3 mai 1929).
- VALADE. — Traitement par la méthode de Quénu et Kuss. (*Journ. de Chirurgie*, 1924, t. XL, n° 117).
- WALDROP. — T. of Burns. (*Int. J. Surg.*, 1920, p. 383).

2° Le sérum salé

- AJELLO et C. PARASCANDOLO. — *Gaz. deg. osp. e d. clin.*, Milano, 1896, p. 866).
- BARACH (A. L.), W. MASON et B. P. JONES. — Effets de l'administration de sérum salé hypertonique sur le volume du sang et certains de ses constituants. (*Arch. Internat. Méd.*, 1922, p. 668).
- BIGGER. — Hypertonic Na Chloride solution intravenously, (*South M. J.* Birmingham, 1926, p. 302).
- FABRE (P.) et ESCANIÈRES. — De l'emploi du NaCl hypertonique contre les accidents toxiques des brûlures étendues. (*Bull. de la Soc. de Chir. de Toulouse*, 1^{er} juin 1931).
- GALLIE et HARRIS. — L'administration intra-veineuse continue de solution salée physiologique. (*Ann. of Surg.*, 1930, p. 422).
- KREIBICH (C.) (Prague). — Sur les brûlures (transfusion, solutions isotoniques intra-veineuses). (*Mad. Klin.*, 25 octobre 1929).

- LE JARIEL. — Des causes de la mort dans les brûlures graves et étendues et des injections massives d'eau salée comme moyen thérapeutique. (*Thèse de Lille*, 1905-06).
- LUTTERLOH (P. W.) et H. A. STROUND. — Détoxification treatment. (*Internat. J. Med. et Surg.*, janv. 1931).
- MATAS. — Continuous intravenous drip. (*Ann. of Surg.*, mai 1924).
- PARASCANDOLO. — (*Zentralbl. f. Chir.*, 27 avril 1901).
- WILSON (W. R.). — Detoxication in the treatment of burns. (*Brit. M. J.*, 1927, p. 54).

3° Traitement tannique

A-B

- ARCHONTIDES. — Traitement des brûlures sans pansements. (*Thèse Montpellier*, 1933).
- BALTZELL (N. A.). — Traitement par l'acide tannique. (*J. Florida M. A.*, p. 597, juin 1929).
- BANCROFT (F. W.). — Traitement par l'acide tannique. (*NEw England J. Med.*, 24 avril 1930, p. 811).
- BANCROFT (F. W.) et C. S. ROGERS. — Le traitement des brûlures cutanées. (*Ann. of Surg.*, juillet 1926, p. 1).
- (*Arch. of Surg.*, mai 1928).
- BECK (C. S.) et J. G. POWERS. — Traitement par l'acide tannique. (*Am. J. of Surg.*, juillet 1926, p. 19).
- BEEKMAN (F.). — Statistique de traitement tannique. (*Arch. Surg.*, 1929, p. 803).
- BLAIR (V.) et J. B. BROWN. — Statistique de traitement tannique. (*Dallas M. J.*, mai 1931).
- BLAIR (V.), B. BROWN et W HAMM. — Traitement précoce des brûlures. (*The Jour. of the Am. Med. Assoc.*, 16 avril 1932).

C

- CAMERON. — Traitement par l'acide tannique. (*St Michael's Hosp. Med. Bull.*, Toronto, 1925-1926).
- CHRISTOPHER (F.). — Traitement tannique. (*Internat. J. Med. et Surg.*, juillet 1930).
- Etat actuel du traitement. (*Am. J. Surg.*, 1928, p. 61).
- *Journal-Lancet*, 15 juillet 1930.
- COLES. — Traitement tannique des brûlures. (*Brit. Med. Journ.*, 1929, p. 876).
- CUTTING (R. A.). — Traitement immédiat. (*Am. J. Surg.*, déc. 1931).

D

- DAVIDSON (E. C.). — Le traitement des brûlures par l'acide tannique. (*Surg. Gynec. Obst.*, 1925, p. 202).
- Traitement tannique. (*Amer. J. Surg.*, 1926, p. 114).
- Traitement des brûlures par acides et alcalis. (*Ann. of Surg.*, 1927, p. 481).
- DAVIDSON (E. C.) et PENBERTHY. — Traitement tannique chez l'enfant. (*Proc. Internat. Assemb. Inter-State Post-Grad. M. A. North America.*, 1930, p. 265).
- DONALD (Ch.). — Statistique du London Hospital de 1899 à 1928. (*The Lancet*, 1^{er} novembre 1930).
- DUENO (F. C.). — Traitement tannique. (*Arch. de Med. Cir. y espec.*, 7 juin 1930).
- DUNN. — Traitement rationnel des brûlures. (*Am. Journ. of Surg.*, 1929, p. 519).

F-G

- FRASER (J.). — Traitement des brûlures chez l'enfant. (*The British Med. Journ.*, 18 juin 1927, p. 1089).

- GALLIE (W. E.) et R. I. HARRIS. — *Ann. Surg.*, 1930, p. 422.
- GLOVER (D. M.). — 6 années de traitement tannique. (*Surg. Gynec. et Obst.*, mai 1932, page 798).
- GORDON. — Traitement des brûlures par l'acide tannique. (*Lancet*, 18 février 1928, p. 336).

H-K

- HERZFELD. — *Practitioner*, 1929, p. 146.
- HORSLEY (J. S.). — *Ann. Surg.*, 1930, p. 427.
- HUNT (J. H.) et P. G. SCOTT (Londres). — Traitement des brûlures par l'acide tannique chez les malades externes. (*The Lancet*, 8 octobre 1932).
- HUTTON (A. J.). — Traitement tannique. (*Glasgow M. J.*, juillet 1929).
- KERNBACH (M.) et V. GIURGIU. — *Cluj. Med.*, 1^{er} juillet 1931.
- KERNODLE (S. E.). — Traitement tannique. (*J. Oklahoma M. A.*, nov. 1929).
- KLUG (W.). — Traitement tannique. (*Ztsch. f. ärzte Fortbild*, 1^{er} mai 1931).
- KORNMANN (I. E.) et T. M. SMERETCHINSKY. — La méthode de Davidson. (*Odessky M. J.*, 1929, p. 13).

L-M

- LEE (W. E.). — Le traitement chirurgical des brûlures. (*Internat. Journ. of Med. and Surg.*, 1927, p. 189).
- Le traitement chirurgical des brûlures. (*Surg. Clin. N. America*, 1928, p. 901).
- LERICHE et JUNG. — Du traitement des brûlures par l'acide tannique. (*Lyon Chir.*, 1933, p. 177).
- MACKENZIE (D.). — Traitement des brûlures. (*British M. J.*, 1927, p. 421).

- MASON (E. C.) — Traitement moderne. (*J. Oklahoma M. A.*, août 1931).
- MITCHINER (P. H.) (Londres). — Le traitement des brûlures. Statistiques du St Thomas's Hospital depuis 1894. (*The Brit. Med. Journ.*, 18 mars 1933).
- MONTGOMERY (A. H.). — Le traitement tannique des brûlures chez les enfants. (*Surg., Gynec. et Obst.*, 1929, p. 277).
- MORTON (A. M.). — Traitement des brûlures. (*M. Times New-York*, mars 1930).
- MOURGUE-MOLINES (E.). — Traitement tannique. (*Montpellier Médical*, 1^{er} et 15 fév. 1931).
- Bases actuelles du pronostic et du traitement des brûlures graves. (*Gazette des Hôpitaux*, 8 et 15 juillet 1933).

N-P-R

- NEKULA (R.). — Traitement chirurgical des brûlures sévères. (*Casop lék. česk.*, 24 nov. 1933).
- PATRIGNANI (F.). — Traitement tannique. (*Riv. osp.*, août 1931, p. 257).
- RAVDIN. — Les problèmes du traitement des brûlures superficielles. (*Atlantic M. J.*, 1927, p. 679).
- REIMANN (S. P.). — *J. A. M. A.*, 1930, p. 1369.
- RESCHKE (K.). — Tschmarke method. (*Med. Welt.*, 28 mars 1931, p. 444).
- RISLEY (T.). — *J. Maine M. assoc. Portland*, 1920, p. 117.
- ROBITSHEK (E. C.). — *Journal-Lancet*, 1^{er} oct. 1930, p. 470.
- SAEGESSER (M.). — Traitement tannique. (*Schweiz. Med. Woch.*, 30 janvier 1932).

S-W

- SEEGER (S. J.). — Hydrogen-ion concentration value of tannic acid solutions. (*Surg. Gyn. Obst.*, octob. 1932).
- Traitement tannique. (*Wisconsin M. J.*, 1928, page 1).
- Traitement tannique dans 158 cas. (*Wisconsin M. J.*, nov. 1932).
- Preventing burns. (*Hygiea*, 1931, p. 610).
- SHEN (J. K.). — Le thé dans le traitement des brûlures. (*China M. J.*, 1927, p. 150).
- STRAUSS (A.). — Traitement. (*Ohio State M. J.*, févr. 1932, p. 101).
- WELLS (D. B.). — *Ann. Surg.*, 1929, p. 1069.
- WIENECKE (H.). — Traitement tannique. (*Med. Welt.*, 18 nov. 1933).
- WILSON (W. C.). — *Medical Research Council Rep.*, n° 141, 1929.
- WOLLESEN. — Traitement tannique. (*Ugesk. f. laeger.*, 16 mai 1930).



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° IMPRIMEURS - ÉDITEURS °° °°

°° 42, QUAI GAILLETON, 42 °°

°° °° °° °° LYON °° °° °° °°



